

Aus dem Pathologischen Institut
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Direktor: Professor Dr. H. Bredt

Die Lipoidablagerungen der
Arteria carotis in Beziehung zur
Wandstruktur

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Würde eines Doktors der Zahnheil-
kunde dem Fachbereich 07 der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von

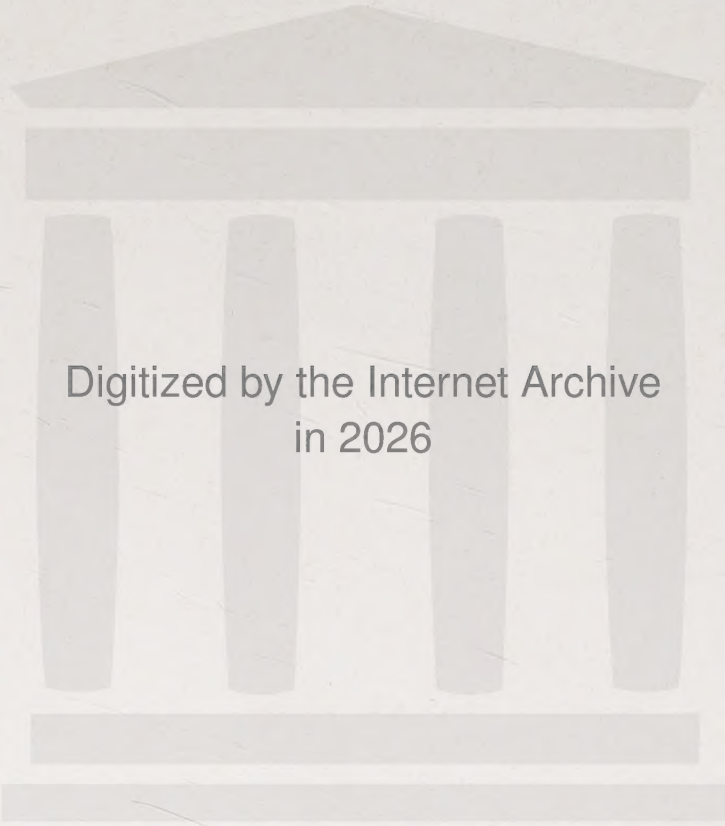
Marianne Noll

aus

Wiesbaden

Mainz 1974

DIE LIPOIDABLAGERUNGEN IN DER
ARTERIA CAROTIS IN BEZIEHUNG
ZUR WANDSTRUKTUR



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552610_0078

Aus dem Pathologischen Institut
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Direktor: Professor Dr. H. Bredt

Die Lipoidablagerungen der
Arteria carotis in Beziehung zur
Wandstruktur

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Würde eines Doktors der Zahnheil-
kunde dem Fachbereich 07 der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von

Marianne Noll

aus

Wiesbaden

Mainz 1974

Fachbereichs-Dekan: Prof. Dr. R. Wolf

Referent: Prof. Dr. W. W. Meyer

Korreferent: Prof. Dr. K. Hill



<u>Inhaltsverzeichnis</u>	Seite
I. Einführung	1
II. Literaturübersicht	3
III. Anatomisch-physiologische Vor- bemerkungen	8
IV. Material und Methodik	11
V. Darstellung der Befunde an neun repräsentativen Fällen	15
VI. Untersuchungen an Arterien- querschnitten	45
VII. Zusammenfassende Darstellung und Besprechung der Befunde	56
VIII. Zusammenfassung	66
IX. Literaturverzeichnis	68
Anhang: Lebenslauf	

I. Einleitung

Die frühesten krankhaften Veränderungen der Arterien weisen eine ausgesprochene Affinität zu bestimmten praeformierten Strukturen des Arterienrohres auf. Dies trifft insbesondere für die Frühcalcinosen zu. Bei entsprechender Darstellung von Kalkablagerungen wird die Lage der hierbei betroffenen Wandstrukturen am eröffneten Gefäßrohr deutlich sichtbar und ihre Verteilung über die einzelnen Areale des Gefäßrohres schon makroskopisch erkennbar (13,14).

Eine geeignete makroskopische Darstellung von frühen krankhaften Veränderungen kann daher auch zur Klärung einiger histo-topographischer Besonderheiten einzelner Arteriensegmente beitragen; auf diesem Wege konnten beispielsweise Strukturbesonderheiten der kindlichen Beckenarterien aufgedeckt werden, die den regelmäßig wiederkehrenden Verkalkungsmustern dieser Gefäße zugrunde liegen (13,14).

Auch die Lokalisation und Form der frühen Lipoidablagerungen werden offenbar weitgehend durch die vorbestehenden Arterienwandstrukturen bestimmt. Die vorzugsweise Entwicklung der Lipoidablagerungen und der ihnen nachfolgenden atherosklerotischen Herde an den Arterienverzweigungen und an den inneren Bögen der Arterienkrümmungen ist seit langem wohl bekannt. Aber auch an den gerade verlaufenden Arterienstrecken werden bestimmte Areale der Arterieninnenwand bevorzugt von Lipoidablagerungen ergriffen, wobei allerdings die zugrundeliegenden Strukturbesonderheiten noch nicht ausreichend geklärt sind. Dies trifft unter anderem für die Lokalisation und Form der Lipoidinfiltrationen im Bereich der A. carotis communis und ihrer Gabelung zu, wo die lipoidinfiltrierten Areale stets eigenartig konturiert erscheinen und eine für dieses Arteriensegment recht typische Form annehmen.

Wir haben uns in dieser Arbeit die Aufgabe gestellt, zu prüfen, inwiefern der regelmäßig wiederkehrende makro-

skopische Aspekt der Lipoidinfiltration in der A. carotis communis, an ihrer Gabelung und im proximalen Teil der A. carotis interna mit den vorbestehenden, während des Wachstums erscheinenden Wandstrukturen zusammenhängt.

II. Literaturübersicht

In den Untersuchungen, die sich mit der Ausbreitung von atherosklerotischen Wandveränderungen im Gefäßsystem befassen, wird stets auf das Bifurcationsgebiet der A. carotis communis als Praedilektionsstelle für die Entstehung von atherosklerotischen Plaques hingewiesen.

Schon CHIARI (3) fand an 400 Sektionen der A. carotis das bevorzugte Auftreten einer "Endarteriitis chronica deformans" im Gebiet des distalen Endes der A. carotis communis und im Anfangsgebiet der A. carotis interna. Bereits bei Fällen aus der ersten Hälfte des zweiten Lebensdezeniums stellte er fleckige Verdickungen der Intima dieser Bereiche fest, die im Laufe des Lebens an Intensität zunahmen.

BENECKE (2) bestätigte diese Untersuchungen und wies zugleich auf die auffällige "Monotonie" der Form dieser atherosklerotischen Veränderungen im Aufteilungsgebiet der A. carotis communis hin. Dabei handele es sich um ein genau vom Ursprungsrand der A. carotis externa zentralwärts nach der A. carotis communis verlaufendes, mehrere Zentimeter langes, verfettetes Wandareal. Schon makroskopisch erkannte BENECKE als Grundlage des verfetteten Streifens eine feine, graue, fibröse Intimaschicht. Diese Schicht ließ sich leicht ohne Beschädigung der Media von der Arterieninnenwand abziehen und war in den meisten Fällen schon vor einer Fetteinlagerung vorhanden. BENECKE hebt besonders die Fettinfiltrationen des "Bulbus", d.h. des Sinus caroticus, hervor, die nach oben zu in einem Gebiet der A. carotis interna abbrechen, welches sich durch mehr oder weniger deutliche Querringe der Arterienwand auszeichnet. Nach proximal, zur A. carotis communis hin, enden die Intimaverfettungen des Sinusgebietes mit einem querstehenden, stark sklerotischen Leistenzug.

Die Pathogenese der Intimaveränderungen führte BENECKE auf verstärkte mechanische Beanspruchung der Gefäßwand durch anatomisch bedingte Strömungsbesonderheiten und -hindernisse im Gabelungsgebiet zurück. Aufgrund der Strömungsstörungen des laminaren Blutstromes soll eine CO₂-Überbelastung der Gefäßwand entstehen, die Lipoideinlagerungen in die Intima begünstigt.

In DÖRFLERS (5) makroskopischen und histologischen Untersuchungen der Praedilektionsstellen der Atherosklerose der A. carotis interna beschränken sich die mikroskopischen Ergebnisse auf das Gebiet des Carotissiphons.

Bezüglich der atherosklerotischen Wandveränderungen der A. carotis communis unterstreicht DÖRFLER das auffällig parallele Auftreten der krankhaften Prozesse in den beiden Carotisstämmen und erwähnt als besondere Praedilektionsstelle der Carotisgabel den Carotissinus. In seinen Ausführungen zur Pathogenese unterliegen die von der Atherosklerose bevorzugten Ablagerungsstellen besonderen mechanischen Belastungen durch starke Krümmungen, durch feste Fixierung auf der Unterlage und durch harte Auflage auf der Unterlage.

DEI POLI und ZUCHA (4) untersuchten am Sektionsmaterial mittels Röntgenaufnahmen die bevorzugten Lokalisationen atherosklerotischer Wandveränderungen. In vergleichenden Untersuchungen von mehreren Arterienprovinzen heben sie das frühzeitige Auftreten von Kalkschatten in der A. carotis, insbesondere im Bereich des Carotissinus und im Carotissiphon hervor. Histologisch fanden sie in den früheren Stadien eine Aufsplitterung der Membrana elastica interna, der dann Intimaverdickungen mit Kalk- und Lipoideinlagerungen folgten.

Am Carotisstamm reichten die makroskopisch erkennbaren Veränderungen nie höher als 2 bis 3 Zentimeter über die

Gefäßgabelung hinaus. Hochgradige Veränderungen setzten sich in den Anfangsteil der A. carotis externa fort. Hierbei trat auch eine Lumenverengung und eine Zunahme des äußeren Gefäßumfanges ein.

PETERSON und Mitarbeiter (16) stellten mittels planimetrischer Bestimmungen von Kreisflächen an Querschnitten von 123 Carotisgabelungen die Lokalisation und Ausprägung der atherosklerotischen Wandveränderungen fest. Ihren Untersuchungen zufolge treten pathologische Veränderungen zuerst an der Bifurcation zutage und dehnen sich später zur A. carotis communis und zur A. carotis interna hin aus. Diese Gefäßabschnitte zeigten zugleich eine wesentliche, altersgebundene Kaliberzunahme. Auch der Teilungswinkel zwischen innerer und äußerer Carotide wird im Laufe des Lebens größer. Trotz des asymmetrischen Ursprunges der linken und rechten Carotide ließen sich keine Seitenunterschiede in der Intensität der Wandveränderungen feststellen.

Als Faktoren, die die Entwicklung einer Atherosklerose begünstigen, sehen die Verfasser vor allem hydrodynamische und mechanische Besonderheiten des untersuchten Gefäßabschnittes. Dadurch entstehende Veränderungen der subendothelialen Lagen der Gefäßwand werden als begünstigende Faktoren für ein weiteres Fortschreiten der atherosklerotischen Prozesse in Betracht gezogen.

SCHWARTZ und COLIN (19) untersuchten die Intensität der atherosklerotischen Wandveränderungen von Aorten, Becken- und Vertebralarterien sowie Carotiden in 336 Sektionsfällen. Ihren Untersuchungen zufolge nehmen die Carotiden, der Ausprägung atherosklerotischer Veränderungen entsprechend, die dritte Stelle nach der Aorta und den Beckenarterien ein. Die Verfasser betonen das starke Auftreten der pathologischen Prozesse im Bereich der Carotisgabelung. In diesem Gebiet soll die linke Carotide stärker

von krankhaft veränderten Partien befallen sein als die rechte Carotide.

Im Carotisstamm beobachten die Autoren das Auftreten von länglichen, fettinfiltrierten Wandarealen. Diese werden nicht als Vorstadium der späteren, atheromatösen Wandveränderungen angesehen (vergleiche auch SCHWARTZ und MITCHEL (18)).

Die vorzugsweise Lokalisation und die Erscheinungsform der Atherosklerose sind nach Meinung der Verfasser vorwiegend durch hämodynamische Faktoren bestimmt. Den mikroskopisch erkennbaren Strukturbesonderheiten der befallenen Gefäßwandabschnitte komme als einem Lokalisationsfaktor eine geringere Bedeutung zu.

FISHER UND Mitarbeiter (8) stellten an Sektionsfällen bei vergleichenden Untersuchungen von Vertebralarterien und Carotiden das stärkere Auftreten atherosklerotischer Wandveränderungen in den Carotiden fest. Dabei erwies sich das Sinusgebiet, verglichen mit den anderen untersuchten Gefäßabschnitten, als häufigster Ort für die Entstehung von Gefäßthromben.

Die Autoren beobachten, daß die Intimaveränderungen im Gabelungsgebiet der A. carotis communis sich auf den distalen Bereich des Carotisstammes, den Abgang der A. carotis externa und den Carotissinus beschränken, während das Gebiet zwischen Carotissinus und Carotissophon frei von krankhaften Wandveränderungen bleibt. Demzufolge denken die Verfasser neben ererbten, metabolischen und hämodynamischen Faktoren auch an lokale Ursachen, die eine Entstehung von Gefäßwandveränderungen bedingen könnten.

Vergleichende Untersuchungen führten SOLBERG und EGGEN (20) über das Vorkommen und die bevorzugte Lokalisation der

Atherosklerose der A. carotis in Guatemala und Norwegen anhand von 961 Sektionsfällen durch. Dabei unterteilten die Autoren den Carotisstamm sowie die A. carotis interna in jeweils fünf umschriebene Segmente, deren atherosklerotische Befallintensität entsprechend dokumentiert wurde.

In einer graphischen Darstellung wird die Intensität der pathologischen Wandveränderung im Carotisgabelungsgebiet, bezogen auf die untersuchten Segmente, durch eine Kurve dargestellt. Die Kurve steigt im Abschnitt des Carotisstammes allmählich an, erfährt im Bereich des Carotissinus ihre größte vertikale Auslenkung und fällt im Bezirk des anschließenden Segmentes der A. carotis interna abrupt fast bis zum Nullpunkt ab, um im Abschnitt des Carotissiphons wieder steil anzusteigen.

Im Gegensatz zu SCHWARTZ und MITCHEL betrachten SOLBERG und EGGEN alle Fettinfiltrationen der Gefäßinnenwand als Vorstufe für spätere atheromatöse Veränderungen. Als Ursache der krankhaften Gefäßwanderscheinungen sehen die Verfasser nicht näher definierte lokale anatomische, hämodynamische Faktoren und Umweltfaktoren an.

Die Ausführungen zeigen, daß in den Untersuchungen über die Atherosklerose der A. carotis immer wieder auf die Besonderheiten der Lipoidablagerungen im Gabelungsgebiet der A. carotis communis hingewiesen wurde. Die Frage, in welcher Beziehung die immer wiederkehrende Form und Lokalisation der Lipoidablagerung zu bestimmten Strukturen der Arterienwand steht, wurde jedoch noch nicht genau beantwortet.

III. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen

Der von uns für die Untersuchungen entnommene Gefäßabschnitt bestand aus der A. carotis communis sowie der A. carotis interna und der A. carotis externa.

Die A. carotis communis geht rechts vom Truncus brachiocephalicus, links jedoch direkt aus dem Arcus aortae hervor. Von ihrem Abgang verlaufen beide Gefäße gradlinig nach cranial und teilen sich in Höhe des Kehlkopfes in je eine A. carotis externa und eine A. carotis interna.

Durch die Bifurkation bilden A. carotis interna und A. carotis externa einen spitzen Winkel zu einander und verlaufen dann im Gefäß-Nerven-Bündel des Halses durch das Trigonum caroticum weiter nach cranial (siehe Abb. 1, Seite 10). Anfänglich liegt die A. carotis interna etwas lateral von der A. carotis externa, schiebt sich dann jedoch medianwärts hinter dieselbe. Vor ihrem Eintritt in die knöcherne Schädelbasis zeigt die A. carotis interna keine Aufzweigungen, während die A. carotis externa sogleich nach ihrem Abgang Äste zur Versorgung des Kehlkopfes und der Schilddrüse abgibt.

Der unmittelbar an die Aufzweigung des Carotisstammes anschließende Teil der A. carotis interna ist sackartig ausgeweitet. Diese Ausbuchtung wird als Sinus caroticus bezeichnet und gilt funktionell als Sitz der Rezeptoren, die eine Blutdruckänderung registrieren (1;9;15;22).

Im Teilungswinkel der Carotiden liegt das linsengroße Paraganglion caroticum. Es besteht aus einem von sympathischen und parasympathischen Nerven versorgten Zellbalkenkomplex, der funktionell den Chemorezeptor für die Gaskonzentration des Blutes darstellt (1;9).

Histologisch gehört der von uns entnommene Gefäßabschnitt zum Teil dem elastischen, zum Teil dem muskulären Arterientyp an. Hierbei werden die A. carotis communis und der Carotissinus noch zum elastischen Gefäßtyp gerechnet, der an den Sinus anschließenden Teil der A. carotis interna jedoch schon dem muskulären Gefäßtyp beigeordnet.

Der Übergang vom elastischen zum muskulären Segment vollzieht sich an der A. carotis interna etwa im oberen Bereich des Carotissinus. Dies wird makroskopisch durch das Auftreten von Querstrukturen, d.h. Querstreifen und Querriffeln, an der Arterieninnenwand sichtbar. Mikroskopisch kann man an histologischen Längsschnitten den Übergang an einer Änderung der Mediastruktur erkennen.



Abb. 1:

Gabelung der rechten A. carotis communis
(Sekt. Nr. 360/73; 18 Monate)

IV. Material und Methode

Es wurden die beiden Carotiden von 34 Verstorbenen (12 Frauen, 22 Männer) im Alter von 18 Monaten bis 46 Jahren untersucht. Bezogen auf die verschiedenen Lebensdekaden ergab sich folgende Einteilung der Fälle:

1. Lebensdekade	(1 - 9 Jahre)	9 Fälle
2. Lebensdekade	(10 - 19 Jahre)	6 Fälle
3. Lebensdekade	(20 - 29 Jahre)	9 Fälle
4. Lebensdekade	(30 - 39 Jahre)	7 Fälle
5. Lebensdekade	(40 - 49 Jahre)	3 Fälle

(siehe dazu Tabelle 1, Seite 14)

Die rechte Carotide wurde von ihrem Ursprung am Truncus brachiocephalicus, die linke Carotide an ihrem Abgang vom Arcus aortae bis circa 5 cm oberhalb ihrer Gabelungen herauspräpariert. Die Gefäße wurden nach der Herausnahme aus dem Körper zunächst von noch anhaftendem Gewebe freipräpariert. Im Anschluß daran wurden bei 15 Fällen beide Carotiden, bei 19 Fällen nur eine A. carotis entlang ihrer dorsolateralen Umschlagfalte aufgeschnitten. Dabei wurden die A. carotis communis, die A. carotis interna und die A. carotis externa dorsolateral eröffnet. Bei einigen Fällen (118/73; 564/73; 227/73) ließen wir dabei die A. carotis externa unaufgeschnitten, so daß sich im Bild die Abgangsstelle der A. carotis externa in der Mitte des durch die Schnittführung in zwei etwa gleich große Partien geteilten Sinus darstellt.

Die aufgeschnittenen Gefäße wurden dann nach einer modifizierten Methode des Kalknachweises nach v. Kossa behandelt. Dazu wurden sie zuerst in destilliertem Wasser mehrmals gespült. Danach ließen wir das Präparat in einer 1 % Silbernitratlösung im Dunkeln stehen. Nach 24 Stunden erfolgte Belichtung bei gewöhnlichem Tageslicht oder durch künst-

liche Lichtquellen. Die Kalkincrustationen traten dann als schwarze Punkte in der Arterieninnenwand zutage.

Nach gründlicher Spülung in destilliertem Wasser wurden dann die aufgeschnittenen Gefäße in 0,1 % alkoholischer Fettrot 7B-Lösung, die mit 70 % Alkohol im Verhältnis 1:5 oder auch 1:10 verdünnt war, gefärbt. Die Fettinfiltrationen der Arterienwand stellten sich hierbei rot dar. Nach 48 Stunden wurden die gefärbten Arterien in destilliertem Wasser ausgewaschen und anschließend mit einem orthochromatischen Film unter Wasserbenetzung fotografiert. Danach wurden die Fettablagerungen in einen Arbeitsvordruck (siehe Seite 14) eingezeichnet.

Die mikroskopischen Untersuchungen wurden an Gefrierlängsschnitten vorgenommen. Dafür wurden Gefäßwandstreifen aus dem Carotisstamm und aus dem proximalen und distalen Sinusrand entnommen und im Kryostaten geschnitten. Das elastische Gewebe wurde mit Resorcin-Fuchsin nach Weigert und mit Orcein dargestellt. Zur Anfärbung der Kerne verwandten wir das Hämatoxin nach Harris. Auch nach der vorausgegangenen, makroskopischen Fettdarstellung wurden die Lipoidsubstanzen in den mikroskopischen Schnitten erneut mit Fettrot 7B-gefärbt. Die mikroskopischen Fettfärbungen wurden mit Elastica- und Kernfärbungen kombiniert.

Zur Klärung einzelner Strukturbesonderheiten des Carotisstammes, die für die Lokalisation und stets wiederkehrende längliche Form der Lipoidablagerungen von Bedeutung sein könnten, wurden außerdem in 19 Fällen, vornehmlich Fällen der ersten beiden Lebensdekaden, Querschnitte der A. carotis untersucht.

Dazu wurden die unaufgeschnitten belassenen Carotiden entlang ihrer dorso-lateralen Außenwand mit schwarzer

Tusche markiert. Dann wurden aus den beiden cranialen Dritteln der A. carotis communis im Abstand von 1 bis 2 Zentimeter Gefäßringe herausgeschnitten. Von diesen Ringen wurden im Kryostaten Querschnitte angefertigt, die mit Orcein und Resorcin-Fuchsin gefärbt wurden. Diese Elastica-färbungen wurden auch mit Kernfärbungen und Fettrot 7B-Färbungen kombiniert.

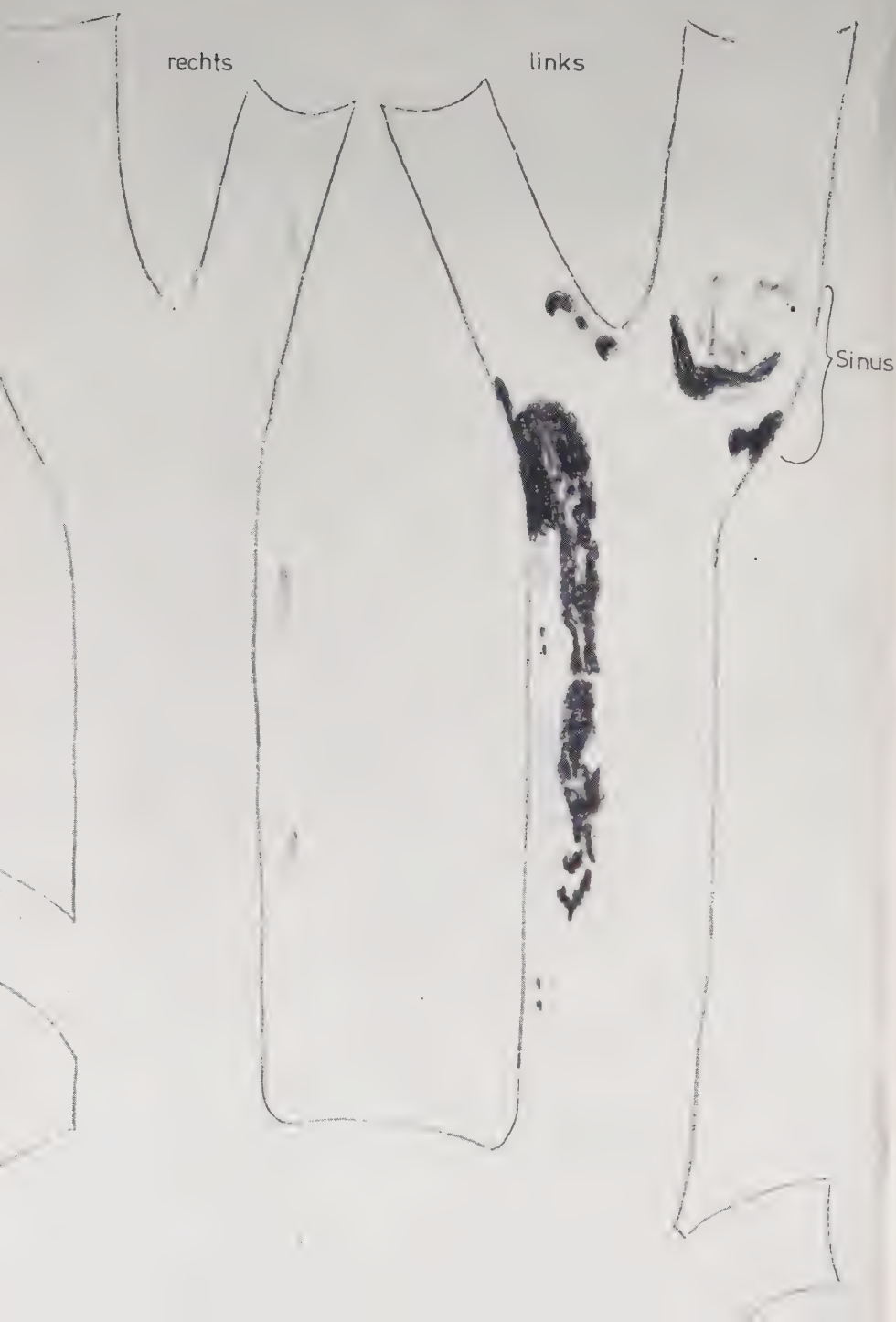


Tabelle 1

Verzeichnis der untersuchten Fälle

Sekt. Nr.	Alter	Geschlecht	Todesursache
1. 360/73	18 Monate	männlich	Cerebralparese
2. 274/72	3 Jahre	weiblich	mesenchym. Tumor
3. 116/72	4 Jahre	weiblich	Hirntumor
4. 653/72	4 Jahre	weiblich	intravitales Hirntrauma
5. 632/72	5 Jahre	weiblich	Meningitis
6. 1155/73	5 Jahre	männlich	Verkehrsunfall
7. 130/72	6 Jahre	männlich	Schädel-Hirn-Trauma
8. 568/72	7 Jahre	männlich	Meningitis
9. 572/72	8 Jahre	männlich	Contusio cerebri
10. 308/72	10 Jahre	weiblich	Schädel-Hirn-Trauma
11. 5/72	10 Jahre	männlich	Mucopolysaccharidose
12. 841/73	11 Jahre	männlich	Verkehrsunfall
13. 66/72	12 Jahre	weiblich	Herz-Kreislauf-Versagen
14. 314/72	19 Jahre	männlich	Schädel-Hirn-Trauma
15. 1308/73	19 Jahre	männlich	Verkehrsunfall
16. 1145/71	20 Jahre	männlich	Schädel-Hirn-Trauma
17. 1243/73	20 Jahre	männlich	Verkehrsunfall
18. 596/72	21 Jahre	männlich	Rubinstein-Syndrom
19. 1140/71	22 Jahre	weiblich	septischer Schock
20. 278/72	23 Jahre	weiblich	Landry'sche Paralyse
21. 58/72	24 Jahre	männlich	Verkehrsunfall
22. 605/72	24 Jahre	männlich	Herz-Kreislauf-Versagen
23. 48/73	26 Jahre	weiblich	Herz-Kreislauf-Versagen
24. 118/73	27 Jahre	weiblich	Hypophysentumor
25. 1027/72	31 Jahre	männlich	Contusio cerebri
26. 564/73	31 Jahre	männlich	Verkehrsunfall
27. 227/73	34 Jahre	weiblich	Herz-Kreislauf-Versagen
28. 1037/72	36 Jahre	weiblich	Kardiogener Schock
29. 1148/71	36 Jahre	männlich	Verkehrsunfall
30. 64/73	37 Jahre	männlich	Herz-Kreislauf-Versagen
31. 1105/71	39 Jahre	männlich	Bronchial-Ca.
32. 1087/71	45 Jahre	männlich	Ösophagus-Ca.
33. 1126/72	46 Jahre	männlich	Leber-Ca.
34. Archiv-Fall	junger Erwachsener		

V. Darstellung der Befunde an neun repräsentativen Fällen

Beispiel 1:

20jähriger Mann

Sekt.Nr. 1243/73

(Abb. 2 und 3)

Rechte A. carotis nach makroskopischer Fettdarstellung (Abb.2, Seite 16). In den beiden seitlichen Randpartien des Carotissinus (S) finden sich streifenförmige, knapp 1 mm breite, unregelmäßig konturierte Fettablagerungen (im Bild schwarz). Ein weiterer kleiner Lipoidfleck ist im unteren Grenzgebiet des Sinus lokalisiert. In seinem weiteren Bereich besteht eine nach von Kossa-Reaktion sichtbar gewordene, grau erscheinende Kalkablagerung (im Bild grau). Die zentralen Anteile des Sinus weisen nach der makroskopischen Fettrot 7B-Färbung eine zart-rosa Verfärbung auf. Oberhalb des Carotissinus ist die A. carotis interna frei von Fettablagerungen.

An der antero-medialen Wand der A. carotis communis liegen perlschnurartig aneinandergereihte, zu einem longitudinalen, etwa 2 cm langen Streifen zusammenfließende Lipoidherde vor. Diese gehen am Abgang der rechten A. carotis externa in ein breites, verfettetes Areal der Arterieninnenwand über.

Linke A. carotis nach vorausgegangener Fettdarstellung (Abb.3, S. 17). Am proximalen Sinusrand findet sich eine bogenförmige, nach oben offene Lipoidablagerung (Pfeil). Oberhalb dieses Lipoidstreifens ist die Innenwand des Carotissinus diffus rosa verfärbt. Der an den Sinus angrenzende Abschnitt der A. carotis interna erscheint frei von Fettablagerungen.

An der antero-medialen Wand des Carotisstammes ist ein etwa 3,5 cm langer und bis zu 5 mm breiter, nach proximal auslaufender Lipoidstreifen zu erkennen. Nach distal zu

bricht dieser etwa am Abgang der A. carotis externa ab.
In dieser sind vereinzelte Lipoidflecke nahe dem Teilungs-
sporn sichtbar.



Abb. 2:

Sekt. Nr. 1243/73, rechte A. carotis;
siehe Text auf Seite 15, oben.



Abb. 3:

Sekt. Nr. 1243/73, linke Arterie;

Text Seite 15, unten.

Beispiel 2:

19jähriger Mann

Sekt. Nr. 1308/73 (Abb. 4 und 5)

In der linken A. carotis communis (siehe Abb. 4, Seite 19) findet sich nach vorausgegangener makroskopischer Fettfärbung eine stärkere, streifenförmige Fettinfiltration in den seitlichen und unteren Randgebieten des Carotissinus. Sie umschließt bogenförmig die zentrale (im Präparat diffus rosa verfärbte) Sinuspartie.

Im Carotisstamm zeigt sich ein breites, längliches, fettinfiltriertes, etwa 5 cm langes Areal in typischer Form und Lokalisation. Infolge einer nicht ganz axial-parallelen Schnittführung scheint der Lipoidstreifen an der Arterienwand schräg zu verlaufen. Im mittleren und unteren Bereich setzt er sich aus kleineren konfluierenden Lipoidstreifen zusammen. Dazwischen und daneben sind ebenfalls längsorientierte, im Präparat zart-rosa erscheinende, unscharf begrenzte Streifen zu sehen (im Bild grau).

In der rechten Arterie (vergleiche Abb. 5, Seite 20) stellt sich nach beschriebener Vorbehandlung eine stärkere Lipoidinfiltration des Carotissinus dar, wobei nur seine zentrale Partie lipoidfrei erscheint. Nach cranial zu erkennt man eine unregelmäßig verlaufende, jedoch scharfe obere Grenze der Lipoidinfiltration zu dem fettfreien, proximalen Segment der A. carotis interna. In der unmittelbaren Umgebung des Teilungssprosses sind keine Fettablagerungen zu finden.

An der antero-medialen Wand der A. carotis communis stellt sich ein etwa 3,5 cm langer, longitudinaler, typisch konturnierter Fettstreifen dar. Dieser läuft nach proximal zu spitz aus.



Abb. 4:

Sekt. Nr. 1308/73, linke Arteria carotis;

Text siehe vorangehende Seite, oben.



Abb. 5:

Sekt. Nr. 1308/73, rechte A. carotis;
siehe dazu Text auf Seite 18, unten.

Beispiel 3:

Archiv-Fall (Sektionsnummer und Altersangabe fehlen)
(Abb. 6, Seite 22).

Die Abbildung zeigt die linke A. carotis und ihre Gabelung. An der ventro-medialen Wand der A. carotis communis erkennt man nach makroskopischer Fettfärbung den proximalen Teil eines circa 5 cm langen, im Präparat rot gefärbten Fettstreifens. Dieser ist im größten Teil seines proximalen Abschnittes gleichmäßig etwa 0,5 cm breit, wird jedoch nahe der Bifurkation breiter. Hier sind inmitten des fettinfiltrierten Areals mehrere punktförmige, intensiver angefärbte kleinste Herde sichtbar.

Die A. carotis externa zeigt nur an ihrem Abgang eine großfleckige Fettinfiltration. Weiter cranial ist ihre Wand andeutungsweise querstrukturiert und frei von Fettablagerungen.

Im Carotissinus besteht die stärkste Fettinfiltration um die Sinusausbuchtung herum und umschließt ein fast fettfrei erscheinendes Areal der dorsalen Sinuswand. An der anterioren Sinuswand, oberhalb des Teilungssporns, befinden sich zwei etwa dreieckige Fettherde (B). Nach oben bricht das fettinfiltrierte Gebiet des Sinus mit dem cranialen Rand der Sinusausbuchtung scharf gegen den höheren Teil der A. carotis interna ab. Nach proximal ist es begrenzt durch die Fortsetzung einer leistenartig vorspringenden Wandpartie (A), die am Ursprung der Arterie zu sehen ist.



Abb. 6:

Archiv-Fall, linke A. carotis.

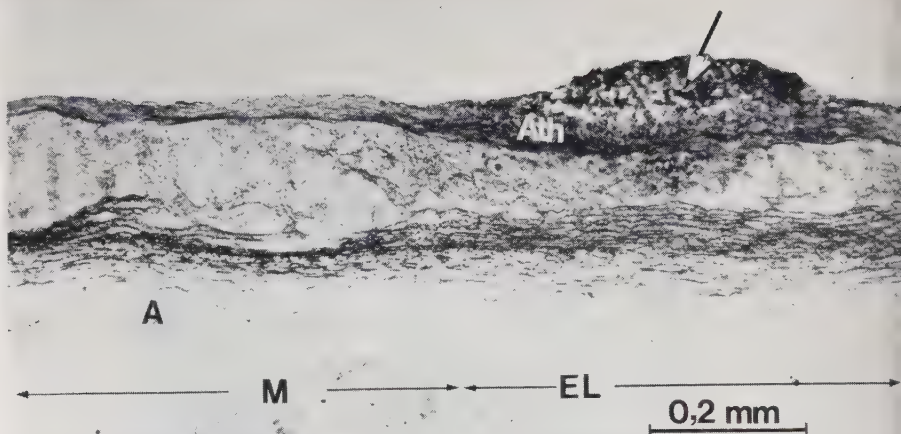


Abb. 7:
Archiv-Fall

Längsschnitt durch den oberen Grenzbereich der Fettinfiltration des Carotissinus (siehe Abb. 6, Seite 22, umrahmtes Areal). Von rechts nach links erkennt man den Übergang vom elastischen Segment (EL) zum muskulösen Segment (M) der A. carotis interna. Im distalen Anteil des elastischen Segmentes sieht man ein fettreiches atherosklerotisches Intimapolster (Ath), das mit dem Übergang zum muskulären Segment abbricht. Die massiven, im Präparat rot gefärbten Lipoidablagerungen sind im Bild durch Schwarz wiedergegeben (Pfeil). Die Breite der Media ist im elastischen Segment (rechts) geringer als im muskulären Segment (links).

Adventitia: A

Kryostatschnitt; Resorcin-Fuchsin und Fettrot 7B-Färbung.

Beispiel 4:

22jährige Frau Sekt. Nr. 1140/71 (Abb. 8, Seite 25)

Nach von Kossa-Reaktion und makroskopischer Fettdarstellung zeigt sich an der ventro-medialen Wand der linken A. carotis communis eine kreuzförmige, ca. 4 cm lange, stellenweise sehr intensiv rot angefärbte Fettinfiltration, die mit ihrer größten Ausdehnung die Gabelung des Carotis-stammes erreicht und sich mit einer Spitze bis in den Anfangsteil der A. carotis externa fortsetzt.

In Richtung der Längsachse der Fettinfiltration zeigen sich stärker gefärbte, punktförmige, etwas erhabene Stellen, die untereinander durch flächige, weniger intensiv gefärbte Fetteinlagerungen verbunden sind. Dazwischen finden sich unregelmäßig angeordnete, schmale fettfreie Leisten. Nach proximal läuft die flächige Infiltration allmählich punkt- und streifenförmig aus.

Die A. carotis externa zeigt nur im Anfangsteil an ihrer medialen Wand neben einem Gefäßabgang eine kleine Fettablagerung. Ansonsten ist ihre Wand gleichmäßig glatt und frei von Kalkablagerungen.

Der Carotissinus zeigt in seiner ganzen Ausdehnung eine starke Fetteinlagerung, die jedoch mit Beginn des querstrukturierten Teiles der A. carotis interna scharf abbricht. Diese Fettinfiltration ist an der antero-dorsalen Wand sehr stark punktförmig erhaben, an der antero-medialen Wand flächig diffus.

Ansonsten scheint die A. carotis interna frei von Fett- und Kalkablagerungen. Die distal vom Sinus beginnende Querriffelung wird jedoch nach cranial zu stärker ausgeprägt



Abb. 8:

Sekt. Nr. 1140/71, linke A. carotis.



Abb. 9:

Sekt. Nr. 1140/71

Längsschnitt aus dem oberen Grenzbereich der Lipoidinfiltration der linken A. carotis interna des Falles 1140/71 (siehe Abb. 8, Seite 25; umrahmter Bezirk).

Man erkennt die Verringerung der elastischen Fasern der Media im Übergang vom elastischen (EL) zum muskulären Segment (M) der A. carotis interna. Im muskulären Segment sind die elastischen Strukturen nur im intimanahen Anteil der Media gelegen, während der übrige Mediaanteil vorwiegend aus der (hier ungefärbten) Muskulatur besteht.

Die Intima ist über dem distalen Abschnitt des elastischen Segmentes (EL) verdickt und zeigt eine stärkere (vorwiegend intrazelluläre) Fettablagerung. Das im Präparat rot angefärbte Fett (F) ist im Bild durch Schwarz wiedergegeben. Mit dem Beginn des muskulären Segmentes bricht die atherosklerotische Intimaverdickung (Ath) ab.

Adventitia: A

Kryostatschnitt; Resorcin-Fuchsin und Fettrot 7B-Färbung.

Beispiel 5:

27jährige Frau Sekt. Nr. 118/73 (Abb. 10, Seite 28)

Nach makroskopischer Kalk- und Fettdarstellung zeigt sich in der Mitte der ventro-medialen Wand der rechten A. carotis communis eine ca. 3,8 cm lange, fast rechteckige, streifenförmige Fettablagerung. Diese erscheint an ihrem lateralen Rand stark angefärbt und scharf begrenzt, während der mediale Rand aufgelockert wird. Nach proximal läuft die Verfettung zuerst streifig, dann punktförmig aus, während sie sich nach distal, den Abgang der A. carotis externa freilassend, in den Carotissinus fortsetzt. Sie ist im proximalen Sinusteil intensiv angefärbt und scharf gegen die A. carotis communis abgesetzt. Nach distal zu ist die Fettablagerung durch eine graue Bindegewebsschicht überlagert (Pfeil). Daher ist ihre Ausdehnung und ihre Begrenzung nach oben zu (gestrichelt) im Bild nur andeutungsweise erkennbar. Die mikroskopische Untersuchung zeigt (vergleiche Abb. 11, Seite 30), daß hier bereits fortgeschrittene atherosklerotische Veränderungen mit in der Tiefe der verdickten Intima abgelagerten Lipoiden vorliegen. Das atherosklerotische Polster läuft mit Beginn des muskulären Segmentes aus.

Im aufsteigenden Teil der A. carotis interna erscheint das Innenrelief der Arterienwand unregelmäßig, wobei neben einer Querstrukturierung stellenweise auch eine longitudinale wellenförmige Fältelung erkennbar ist. Vereinzelte punktförmige Kalkablagerungen (schwarz) sind ohne sichtbare Regelmäßigkeit über die Arterieninnenwand verstreut.



Abb. 10:

Sekt. Nr. 118/73, rechte Arteria carotis.

Abb. 11:

(Seite 30) Sekt. Nr. 118/73

Längsschnitt aus dem in der Abb. 10, Seite 28 umrahmten Bezirk der rechten A. carotis. Man erkennt den Übergang des elastischen zum muskulären Segment (links) der A. carotis interna. Im elastischen Segment (EL) sind die Lamellen dicht gelagert, im muskulären Segment (M) sind die elastischen Strukturen der Media auf die intimanahe Schicht der Media und die Adventitia beschränkt. Die Muskulatur ist hell, da ungefärbt (mm). In der Zwischenstrecke (Z) nimmt die Dichte der elastischen Strukturen der Media vor allem in der äußeren Mediaschicht nach links zu ab. Das atherosklerotische Polster (Ath) der Intima zeigt seine höchste Schichtdicke in dem elastischen Segment, nimmt in der Zwischenstrecke (Z) erheblich an Stärke ab und endet mit Beginn des muskulären Segmentes.

Bei (a) und (b) Unterbrechung der elastischen Strukturen, bei (c) tangential getroffener Anteil der inneren elastischen Membran. Die im Präparat rot angefärbten Fetteinschlüsse des atherosklerotischen Polsters sind im Bild durch Schwarz wiedergegeben.

Adventitia: A

Kryostatschnitt; Resorcin-Fuchsin und Fettrot 7B-Färbung.

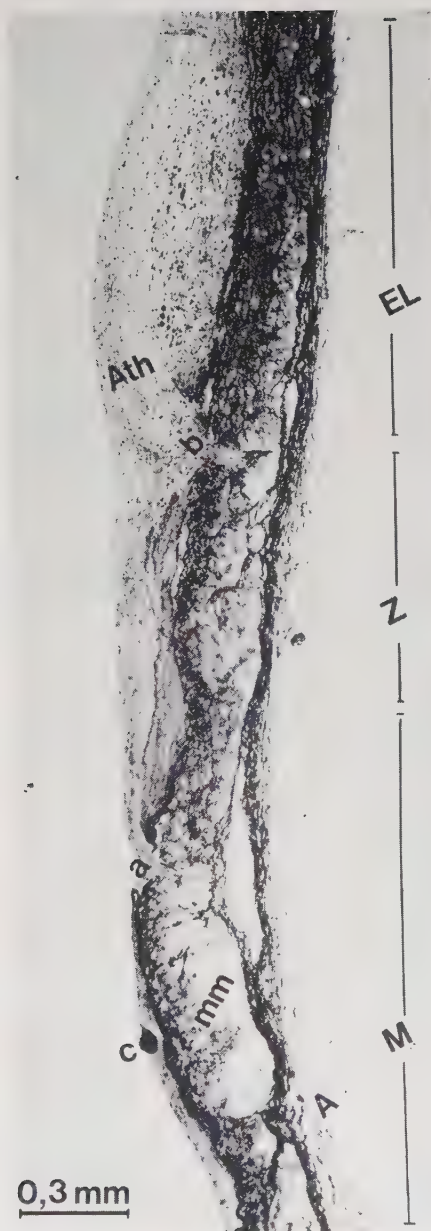


Abb. 11:

Sekt. Nr. 118/73;

Beschreibung siehe
vorangegangene

Seite.

Abb. 12:

(Seite 32) Sekt. Nr. 118/73

In der linken A. carotis communis stellt sich nach makroskopischer Fettfärbung ein intensiv rotgefärbter, ca. 6 cm langer und 0,5 bis 0,7 cm breiter Verfettungsstreifen dar, der an seinen Rändern scharf begrenzt ist und nach proximal spitz ausläuft.

Der Carotissinus ist nahezu in seiner ganzen Ausdehnung von Fettablagerungen erfaßt. An der dorso-lateralen Sinuswand erkennt man ein stark angefärbtes Areal (Pfeil b), das sowohl nach distal als auch nach proximal zu scharf begrenzt ist. In der dorso-medialen Wand sind die in der tieferen Intima abgelagerten Fettsubstanzen durch eine graue Bindegewebsschicht überlagert. Die obere Grenze der Lipoidablagerung (gestrichelt) ist daher im Bild nur andeutungsweise erkennbar. In beiden Arealen bricht die Fettablagerung mit Beginn des querverriffelten muskulären Segmentes ab (siehe dazugehörigen mikroskopischen Befund, Abb. 13, Seite 33).

Etwa 2 cm oberhalb des Abgangs der A. carotis externa findet sich in der A. carotis interna eine rundliche, im Durchmesser bis zu 2 mm große Einsenkung der Arterieninnenwand (Pfeil a). Ihr Grund ist von Fett infiltriert. Oberhalb der Einsenkung sind feinste, strichförmige Fettablagerungen sichtbar.



Abb. 12:
Sekt. Nr.
118/73,
linke A. caro-
tis; verglei-
che Text Sei-
te 31.

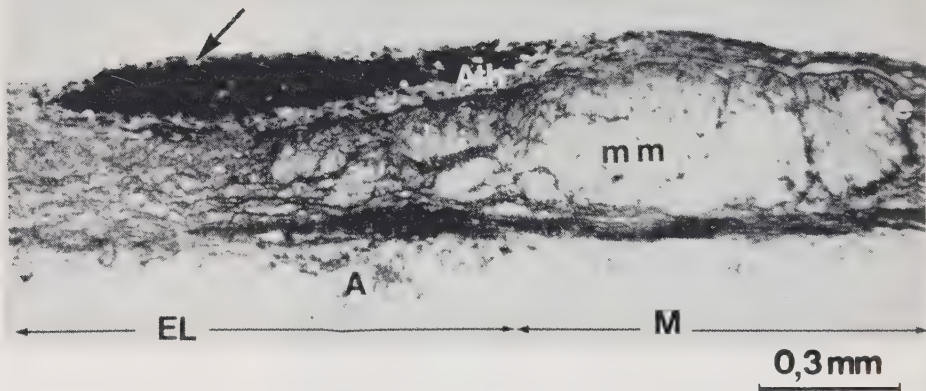


Abb. 13: Sekt. Nr. 118/73

Längsschnitt der in der Abbildung 12 (Seite 32) umrahmten Zone der oberen Sinusgrenze der linken A. carotis interna.

Von links nach rechts erkennt man den Übergang vom elastischen (EL) zum muskulären (M) Gefäßsegment. Die elastischen Strukturen der Media sind im elastischen Segment gleichmäßig dicht gelagert. In der Übergangszone zum muskulären Segment hin tritt in der Media die glatte Muskulatur (mm, ungefärbt) bereits deutlich zutage und bildet zu Beginn des muskulären Segments den Hauptanteil der Media. Stellenweise durchsetzen jedoch dichte, elastische Geflechte auch hier die gesamte Media (e).

Der distale Abschnitt des elastischen Segments ist mit einem fettreichen, atherosklerotischen Polster (Ath) überlagert. Das im Präparat rot angefärbte Fett ist im Bild durch Schwarz wiedergegeben (Pfeil). Über dem muskulären Gefäßsegment bricht die fettreiche Intimaverdickung ab.

Adventitia: A

Kryostatschnitt; Resorcin-Fuchsin und Fettrot 7B-Färbung.

Beispiel 6:

39jähriger Mann Sekt. Nr. 1105/71 (Abb.14, Seite 35)

Nach makroskopischer Fettdarstellung und nach von Kossa-Reaktion findet sich an der ventro-medialen Wand der rechten A. carotis communis ein ca. 6 cm langer, roter Streifen, der sich nach proximal verjüngt und sich nach distal in der Längsachse der A. carotis externa fortsetzt. Inmitten dieses Streifens heben sich deutlich punktförmig stärker angefärbte und etwas vorstehende Stellen hervor, die durch schwächere, flächig fettinfiltrierte Partien verbunden sind; daraus ergibt sich stellenweise ein perlschnurartiges Relief der befallenen Innenwand. An zwei Stellen inmitten des verfetteten Areals sind ca. 1 cm lange, fettfreie Längsstreifen zu sehen. Die fettfreien Wandanteile der A. carotis communis weisen entlang dem gesamten Streifen eine freie längs- oder andeutungsweise wellenförmige Strukturierung auf.

Zu Beginn der A. carotis externa liegen an ihrer ventro-lateralen Wand stark angefärbte, herdförmige, teilweise durch Bindegewebe überlagerte Fettinfiltrationen, die als Fortsetzung der fettinfiltrierten Wandpartien der A. carotis communis erscheinen.

Die Fettinfiltration im Carotissinus bricht nach proximal gegen die A. carotis communis und nach distal zu scharf ab. Die feinfleckigen, rundlichen oder ovalen, oft ineinander übergehenden fettinfiltrierten Areale sind vorwiegend in den peripheren Partien des Sinus lokalisiert, während die mittlere Partie fettfrei erscheint. In diesem Bereich ist die Intima verdickt und zeigt eine streifige Längsstruktur.

Oberhalb des Sinus caroticus ist die A. carotis interna frei von Fettablagerungen, ihre Gefäßwand zeigt jedoch stellenweise punktförmige Kalkincrustationen.



Abb. 14:

Sekt. Nr. 1105/71, rechte A. carotis.



Abb. 15:

Sekt. Nr. 1105/71

Längsschnitt aus der oberen Randzone der Fettablagerungen der rechten A. carotis interna (siehe Abb. 14, Seite 35; umrahmter Bezirk). Mikroskopisch entspricht diese Partie dem Übergang vom elastischen (EL) zum muskulären (M) Arteriensegment, wobei die Dichte der elastischen Mediageflechte in der Zwischenzone von rechts nach links abnimmt. Muskulatur der Media (mm) hell, da ungefärbt. Die atherosklerotische fetthaltige Intimaverdickung (I) über dem elastischen Segment läuft mit dem Beginn des muskulären Segmentes aus.

Kryostatschnitt; Resorcin-Fuchsin und Fettrot 7B-Färbung.

Beispiel 7:

31jähriger Mann Sekt. Nr. 1027/72 (Abb. 16, Seite 38)

In Abbildung 16 ist die rechte A. carotis mit ihrer Gabelung nach von Kossa-Reaktion und makroskopischer Färbung mit Fettrot 7B dargestellt.

An der ventro-medialen Wand der A. carotis communis erkennt man einen ca. 4 cm langen, nach caudal auslaufenden Fettstreifen, der sich nach cranial bis zur Bifurcation der A. carotis communis verbreiternd fortsetzt. Inmitten dieses Streifens finden sich longitudinal angeordnete, ca. 1 bis 1,5 cm lange, fettfreie Längsstreifen.

Die A. carotis externa weist nur an ihrem Abgang eine herdförmige Verfettung auf; ca. 2 cm oberhalb der Gabelung finden sich mit Beginn der querstrukturierten, muskulären Segmente punktförmige, schwarze Kalkeinlagerungen.

An der medialen Wand des Carotissinus findet sich ein intensiv rot angefärbter, etwas erhabener, nierenförmig begrenzter Herd (A), der nach cranial zu mit dem Beginn des quengeriffelten Teils der A. carotis interna abbricht. Die Vorderwand des Sinus zeigt eine flächige Fettinfiltration (B). Zwischen diesen beiden Herden ist die Wand des Sinus glatt bis unregelmäßig strukturiert. Oberhalb des Sinus zeigt die Wand der A. carotis interna jedoch eine deutliche Querriffelung. In den erhabenen Teilen der Querstreifen finden sich punktförmige, schwarzgefärbte Kalkincrustationen, die durch ihre circuläre Anordnung den Eindruck von Kalkbandfragmenten entstehen lassen. Hier ist die A. carotis interna frei von Fettablagerungen.



Abb. 16:

Sekt. Nr. 1027/72; rechte Arteria carotis.

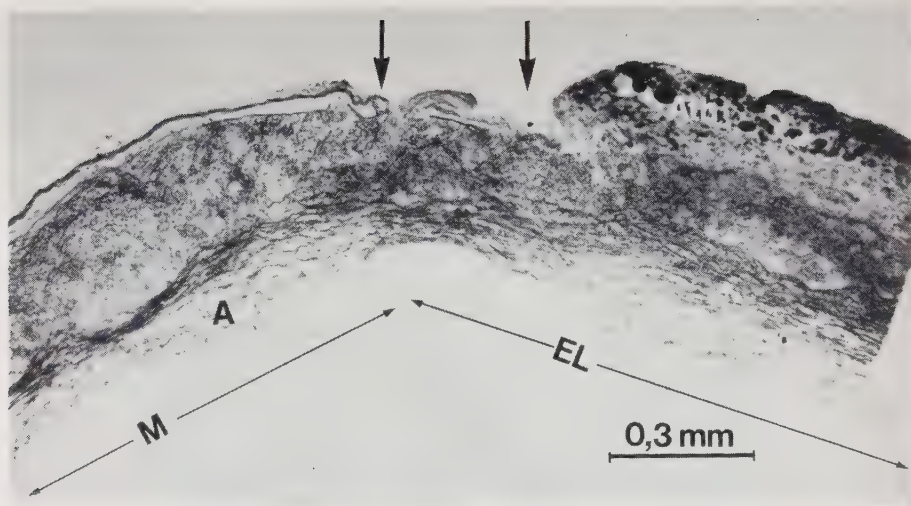


Abb. 17: Sekt. Nr. 1027/72

Im Längsschnitt aus der Abbildung 16 (Seite 38) eingezeichneten Partie erkennt man den Übergang vom elastischen (EL) zum muskulären Segment (M) der A. carotis interna. Im proximalen Anteil des muskulären Segments (M) sind die elastischen Geflechte der intimanahen Mediaschicht noch relativ stark entwickelt.

Über dem distalen Teil des elastischen Segments (EL) ist eine breite, fettreiche atherosklerotische Intimaverdickung (Ath) zu sehen, die kurz vor dem Beginn des muskulären Arteriensegmentes abbricht. Das vorwiegend in großen Tropfen intrazellulär liegende Fett, im Präparat rot, ist im Bild durch Schwarz wiedergegeben.

Die elastischen Strukturen der Intima sind distal vom atherosklerotischen Herd unterbrochen (Pfeile). Dies könnte als Zeichen einer vorausgegangenen, abgeheilten Geschwürbildung gedeutet werden.

Adventitia: A

Kryostatschnitt; Resorcin-Fuchsin und Fettrot 7B-Färbung.

Beispiel 8:

31jähriger Mann Sekt. Nr. 564/73 (Abb. 18, Seite 41)

Nach makroskopischer Fettdarstellung wurden die linke A. carotis communis und der Carotissinus entlang der dorsalen Wand eröffnet.

In dem durch seine zentrale Partie halbierten Sinus erkennt man zwei lipoidinfiltrierte Areale (schwarz-grau), die an die beiden Schnittränder angrenzen. Sie umschließen die weniger lipoidreiche, zentrale Sinuspartie (CS, im Bild links). Die Abgrenzung der Lipoidinfiltration gegen das sich nach oben unmittelbar anschließende muskuläre Segment der A. carotis interna ist auch hier scharf.

In dem Stamm der A. carotis communis ist eine fast dreieckige, nach proximal spitz auslaufende Lipoidablagerung zu sehen. Diese ist in ihrem oberen Bereich bis zu 1 cm breiter und setzt sich kontinuierlich in die hier nicht eröffnete A. carotis externa fort.

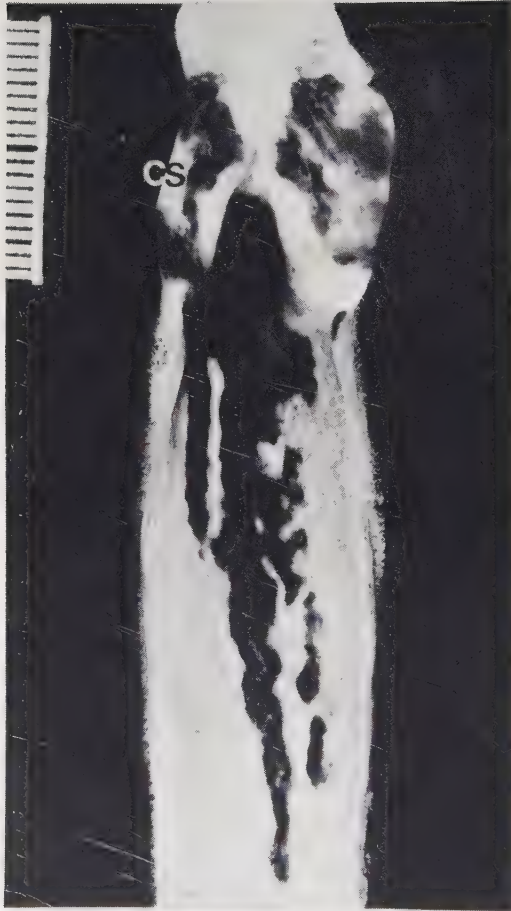


Abb. 18:

Sekt. Nr. 546/73; linke Arteria carotis.

Beispiel 9:

46jähriger Mann Sekt. Nr. 1126/72 (Abb. 19, Seite 43)

Nach makroskopischer Fettdarstellung erscheint der obere Abschnitt der linken A. carotis communis nahezu diffus von Fetteinlagerungen durchsetzt, die sich in den proximalen Arterienabschnitt ausdehnen und in den Anfangsteil der A. carotis externa fortsetzen. Inmitten dieser Fetteinlagerung sind punktförmige, erhabene, stärker gefärbte Stellen erkennbar, die in der Längsrichtung des Gefäßes zusammenlaufen und dadurch der Fettinfiltration ein streifiges Aussehen verleihen.

Die Innenwand des Carotissinus ist in ihrer gesamten Ausdehnung von Fettablagerungen erfaßt und scharf gegen das höher liegende Segment der A. carotis interna abgegrenzt. Oberhalb der fettinfiltrierten Partie zeigt die Innenwand der A. carotis interna eine feine Querriffelung. Nach proximal zu ist der Sinus gegen den Carotisstamm durch eine quergerichtete, fettfrei erscheinende, graue Leiste begrenzt, die etwas in das Arterienlumen vorspringt (L).

An mehreren Stellen der Arterieninnenwand sind die Fettablagerungen durch eine feine graue Bindegewebsschicht überlagert.



Abb. 19:

Sekt. Nr. 1126/72; linke A. carotis.

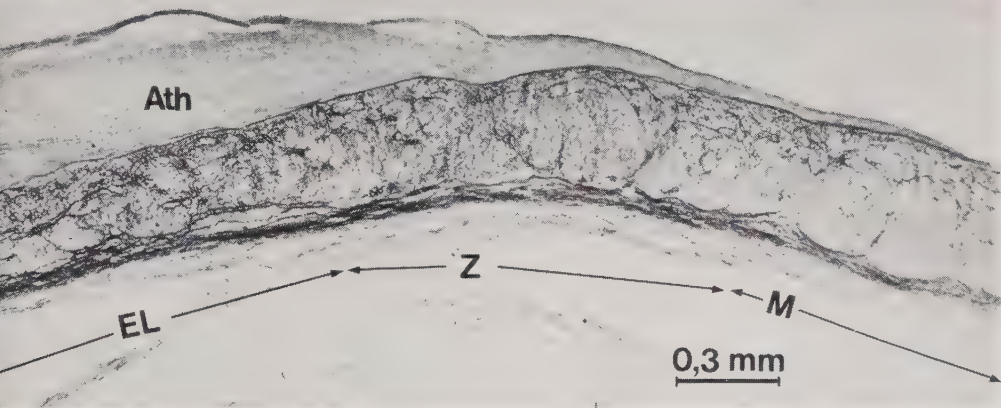


Abb. 20:

Sekt. Nr. 1126/72

Längsschnitt aus dem oberen Grenzbereich des Carotissinus
(vergleiche Abb. 19, vorhergehende Seite, markierte Stelle).

Entsprechend der fettinfiltrierten Partie des Sinus erkennt man eine breite atherosklerotische Intimaverdickung (Ath), die in dem elastischen Segment der Arterie (EL) (links) die Schichtdicke der Media nahezu um das Doppelte übertrifft (Fettablagerungen hier mikroskopisch nicht dargestellt). In der Zwischenzone (Z) zwischen dem elastischen und muskulären Segment (M) nimmt die Dicke des Intimapolsters (von links nach rechts) ab. Im muskulären Segment ist die Intima nur geringfügig verdickt.

Kryostatschnitt; Resorcin-Fuchsin Färbung.

VI. Untersuchungen an Arterienquerschnitten

Um festzustellen, inwiefern die immer wiederkehrende typische Form des im Carotisstamm entstehenden Lipoidstreifens mit den vorbestehenden Wandstrukturen zusammenhängt, wurden - wie bereits dargelegt - Querschnitte der A. carotis communis in 19 Fällen mikroskopisch untersucht.

Es handelte sich hierbei um 12 Kinder im Alter von 18 Monaten bis 12 Jahren, 4 junge Erwachsene im Alter zwischen 20 und 24 Jahren, sowie um 2 Fälle im Alter von 31 Jahren (Sekt. Nr. 1027/72 und 564/73) und einen Fall im Alter von 37 Jahren (Sekt. Nr. 64/73).

In den meisten Fällen wurden Querschnitte aus drei Höhen des Carotisstammes entnommen und untersucht, und zwar aus dem oberen Drittel etwa 1 bis 3 cm unterhalb der Gabelung, sowie aus dem mittleren und unteren Arteriendrittel. Neben bereits längs eröffneten Gefäßen kamen auch vergleichsweise Querschnitte von nicht eröffneten Carotiden zur mikroskopischen Untersuchung.

Unterschiede in der Intimastruktur zwischen dem antero-medialen Wandsektor, dem Sitz der späteren Lipoidinfiltrationen, und dem gegenüberliegenden dorso-lateralen Sektor waren bereits bei einem 18 Monate alten Kind (Sekt. Nr. 360/73) angedeutet. An dem antero-medialen Sektor war zwischen der subendothelialen elastischen Schicht und der inneren elastischen Membran eine Lage longitudinal gestellter elastischer Fasern zu erkennen, die im Verlauf des weiteren Wachstums stärker zur Entwicklung kommt. Bei Kindern im Alter von 4 Jahren (Sekt. Nr. 653/72, Abb. 21), 7 Jahren (Sekt. Nr. 568/72), 8 Jahren (Sekt. Nr. 572/72), 10 Jahren (Sekt. Nr. 308/72), 11 Jahren (Sekt. Nr. 841/72, Abb. 22) und 12 Jahren (Sekt. Nr. 66/72) waren die Unterschiede in der Intimastruktur recht ausgeprägt. An dem

antero-medialen Wandsektor lag bereits eine deutlich ausgebildete, breite elastisch-muskuläre Intimaschicht vor, die kräftige Lagen longitudinal gestellter, elastischer Fasern einschloß (Abb. 21, Seite 49, Abb. 22, Seite 50). In diesen Fällen waren keine oder nur geringfügige Lipoidablagerungen im Carotisstamm makroskopisch oder mikroskopisch erkennbar. Dagegen fanden sich bei den anderen Kindern im Alter von 3 Jahren (Sekt. Nr. 274/72), 5 Jahren (Sekt. Nr. 632/72 und 1195/73) und 6 Jahren (Sekt. Nr. 130/72) noch keine eindeutigen Strukturunterschiede an den beiden gegenüberliegenden Wandsektoren.

Im Alter von 19 bis 24 Jahren (Sekt. Nr. 314/72; 1308/73; 1145/71; 1243/73; 596/72; 1140/71; 278/72; 605/72) zeigte der antero-mediale Wandsektor eine wohl ausgebildete, longitudinale elastisch-muskuläre Lage, die nach innen zu meist durch eine Lage kräftiger longitudinaler elastischer Stäbe, nach außen zu durch die mehr oder weniger fragmentierte innere elastische Membran abgesetzt war (Abb. 23/B, Seite 52; Abb. 24, Seite 54). Diese Intimaschicht war nicht nur in den bereits fettinfiltrierten Arealen, sondern stets auch in den dazwischenliegenden fettfreien Wandpartien, seitlich von Lipoidherden und unterhalb, das heißt proximal von dem Lipoidstreifen zu finden. Ihre stärkste Entwicklung und ihre größte Ausdehnung in der Gefäßcircumferenz erlangte diese Schicht in dem oberen Drittel der A. carotis communis, in dem auch die Lipoidinfiltrationen am frühesten erscheinen und ihre stärkste Ausprägung erreichen.

Die Gegenüberstellung von Fällen mit einer geringen, beginnenden Lipoidablagerung in dem Carotisstamm ergab, daß die Lipotide zuerst in der vorhin beschriebenen, wohl differenzierten Intimaschicht und in der darüberliegenden, zunächst recht schmalen, lumennahen, lockeren Intimalage erscheinen. Die Lipoidablagerung ist also ursprünglich an

eine differenzierte Intima gebunden, die zunächst nur oder ganz vorzugsweise in dem antero-medialen Wandsektor entsteht. Wie die Untersuchungen an den Kinderarterien zeigen, geht die Entwicklung und Differenzierung der Intima der Lipoidablagerung voraus. Im weiteren Verlauf wird die Ausdehnung des lipoidinfiltrierten Areals durch die Ausbreitung der differenzierten Intima im Arterienrohr gegeben, bzw. beschränkt. Die Schlußfolgerung erscheint berechtigt, daß zwischen der Differenzierung der Intima und der Lipoidablagerung eine Beziehung besteht. Es kann angenommen werden, daß das Substrat der differenzierten Intima, wie es an dem antero-medialen Wandsektor erscheint, dort die Lipoidablagerung begünstigt. Andererseits könnten sowohl die differenzierte Intima als auch die Lipoidablagerungen Folgen eines übergeordneten Faktors sein, zum Beispiel einer höheren kreislaufmechanischen Beanspruchung.

Beispiel A

4jähriges Mädchen Sekt. Nr. 653/72 (Abb. 21, Seite 49)

Strukturunterschiede der Intima an den gegenüberliegenden Wandsektoren der A. carotis communis.

Bild A, oben: dorso-lateraler; Bild B, unten: antero-medialer Wandsektor.

Antero-medialer Sektor (B):

Stärkere herdförmige Entwicklung der longitudinalen elastischen Lage (Pfeile) zwischen der subendothelialen elastischen Schicht (SE) und der mehrfach unterbrochenen inneren elastischen Membran (IM). Die Querschnitte der longitudinalen elastischen Fasern treten in Form schwarzer, zum Teil konfluierender punktförmiger Gebilde zutage.

An dem dorso-lateralen Wandsektor (Bild A, oben) ist der Raum zwischen der subendothelialen elastischen Schicht und der primären inneren elastischen Membran schmal, longitudinale elastische Stäbe vergleichbarer Stärke fehlen.

Kryostatschnitt; Elastica-Färbung.

Beispiel B

11jähriger Junge Sekt. Nr. 841/73 (Abb. 22, Seite 50)

Ausschnitte aus dem gegenüberliegenden dorso-lateralen (A) und dem antero-medialen (B) Wandsektor der A. carotis communis.

Antero-medialer Sektor (B):

Breite longitudinale elastisch-muskuläre Schicht (EM) zwischen dem Lumen und der primären inneren elastischen Membran (IM). Die Querschnitte der longitudinal orientierten elastischen Stäbe erscheinen schwarz.

An dem dorso-lateralen Sektor (A) ist der Raum zwischen der subendothelialen elastischen Schicht (SE) und der inneren elastischen Membran schmal.

Kryostatschnitt; Elastica-Färbung.

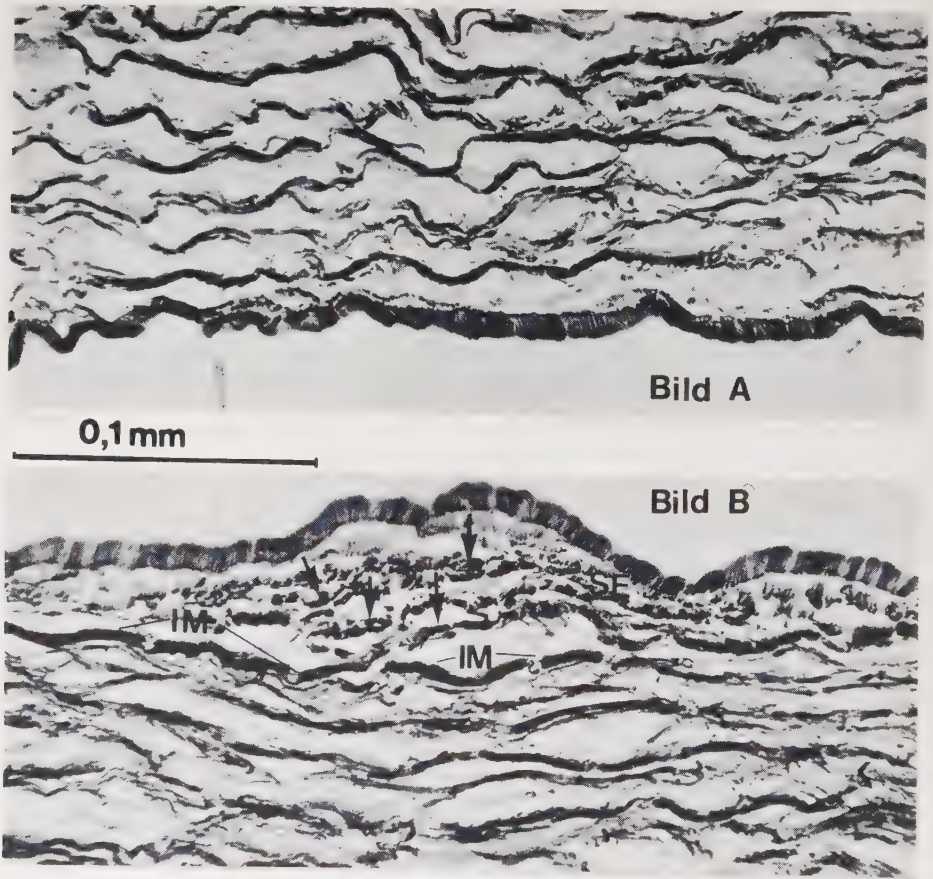


Abb. 21:

Sekt. Nr. 653/72; Text siehe Seite 48, oben.

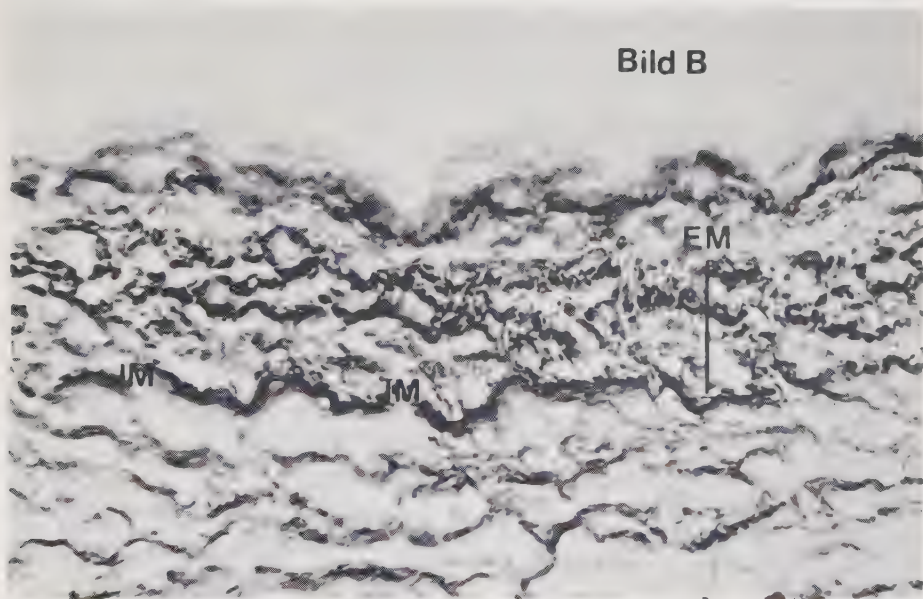
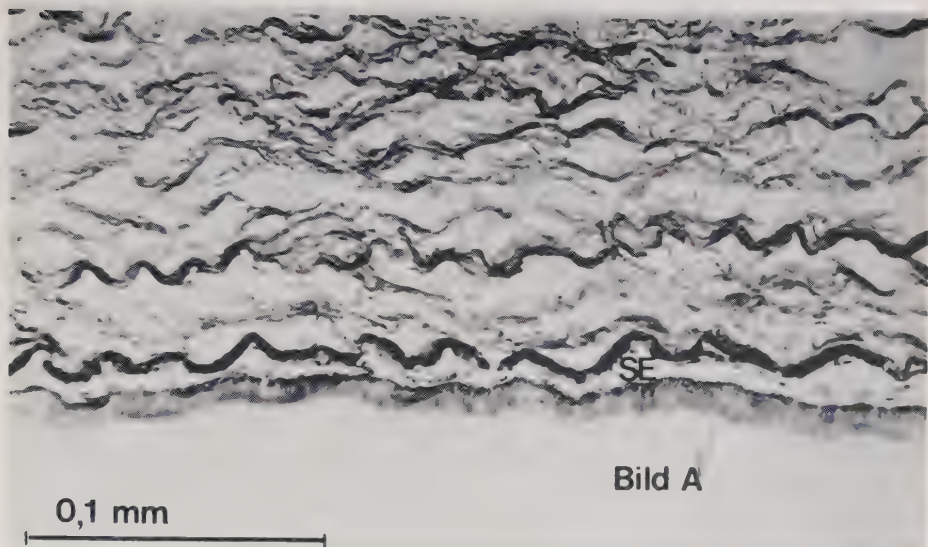


Abb. 22:

Sekt. Nr. 841/73; siehe dazu Text Seite 48 und 49.

Beispiel C

19jähriger Mann Sekt. Nr. 314/73 (Abb. 23, Seite 52)

Ausschnitte aus dem dorso-lateralen Wandsektor der A. carotis communis (oberes Bild A), ihrem antero-medialen Sektor zwischen den Lipoidherden (mittleres Bild B) und aus dem gleichen Sektor mit dem Randgebiet eines Lipoidherdes (unteres Bild C).

Bild B: Ausbildung einer breiten longitudinalen, elastisch-muskulären Intimaschicht (EM) zwischen der Lage kräftiger longitudinaler elastischer Fasern (Pfeile) und der inneren elastischen Membran (IE). Querschnitte der elastischen Stäbe treten im Bild als dicht nebeneinander stehende, schwarze Gebilde hervor.

An dem gegenüberliegenden, dorso-lateralen Wandsektor (Bild A) ist der Raum zwischen der subendothelialen elastischen Schicht und der mehrfach unterbrochenen, inneren elastischen Membran schmal.

Das Bild C (unten) zeigt, daß die Lipide vor allem in den großen Zellen (Pfeile) der muskulär-elastischen Schicht der Intima und in der sich verbreiternden, lockeren lumennahen Intimaschicht abgelagert werden. Die rot gefärbten Fetteinlagerungen sind im Bild grau wiedergegeben.

Kryostatschnitte; Elastica-Färbung; Bild C kombinierte Elastica- und Fettrot 7B-Färbung.

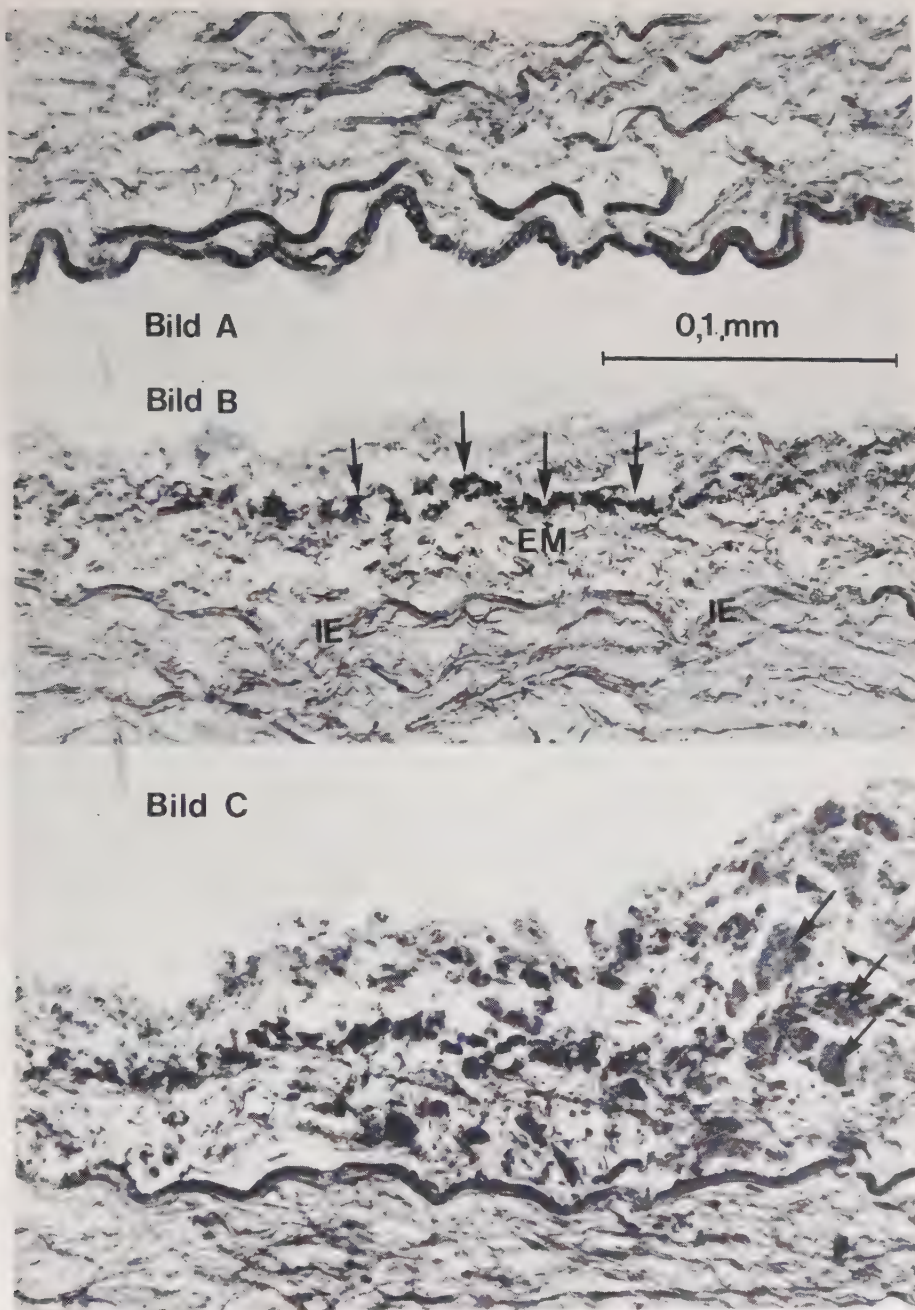


Abb. 23:

Sekt. Nr. 314/73; siehe dazu Text Seite 51.

Beispiel D

20jähriger Mann Sekt. Nr. 1145/71 (Abb. 24, Seite 54)

Kräftige Lage longitudinal-orientierter elastischer Stäbe (Pfeile) an dem antero-medialen Sektor (Bild B, unten). Breite longitudinale elastisch-muskuläre Intimaschicht (EM) zwischen dieser Lage und der inneren elastischen Membran (IM). Leichte fibröse Verbreiterung der lumen-nahen Intima (I).

An dem dorso-lateralen Wandsektor (Bild A, oben) ist dagegen nur eine schmale Intima erkennbar.

Kryostatschnitt; Elastica-Färbung.

Beispiel E

31jähriger Mann Sekt. Nr. 1027/72 (Abb. 25, Seite 55)

Gegenüberstellung des dorso-lateralen (oberes Bild, A) und des antero-medialen Sektors der A. carotis communis (unteres Bild, B).

An dem antero-medialen Wandsektor (seitlich eines Lipoidherdes (Bild B) erkennt man eine kräftige Lage longitudinal orientierter, im Präparat quer getroffener, elastischer Stäbe (Pfeile). Zwischen dieser Lage und der inneren elastischen Membran ist die elastisch-muskuläre Längsschicht der Intima eingeschlossen. Die breite lumennahe Intimaschicht (I), nach innen von der Lage kräftiger elastischer Stäbe liegend, besteht aus Geflechten feinsten elastischer und kollagener Fasern.

An dem dorso-lateralen Wandsektor (Bild A, oben) ist nur eine wenig differenzierte, schmale Intima zu sehen.

Kryostatschnitt; Elastica-Färbung.

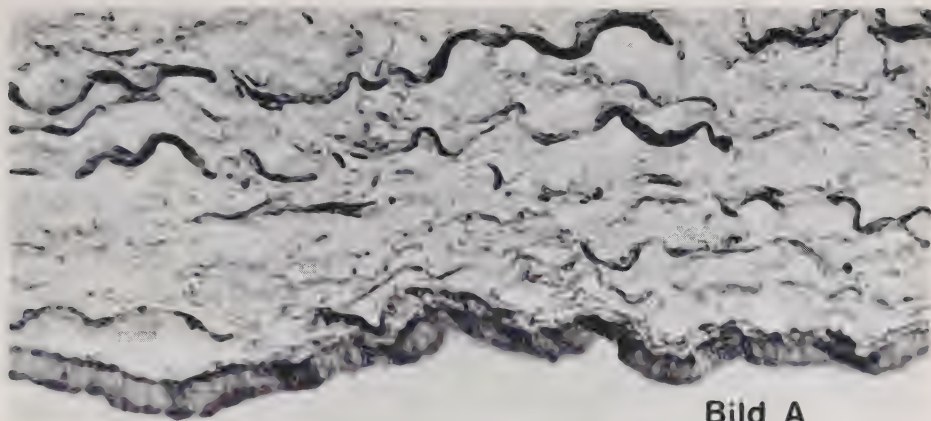


Bild A

0,1 mm

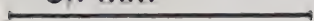


Bild B

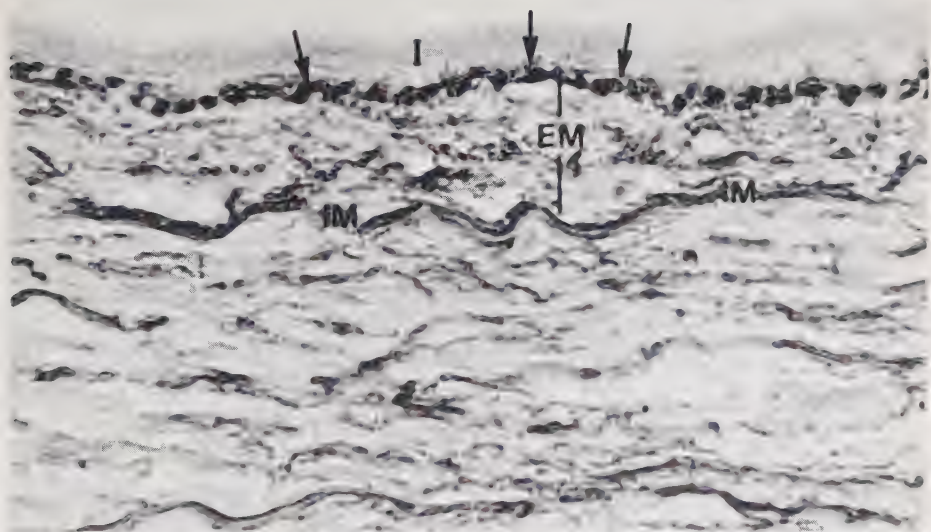


Abb. 24:

Sekt. Nr. 1145/71; Text Seite 53, oben.



Bild A

0,1 mm

Bild B

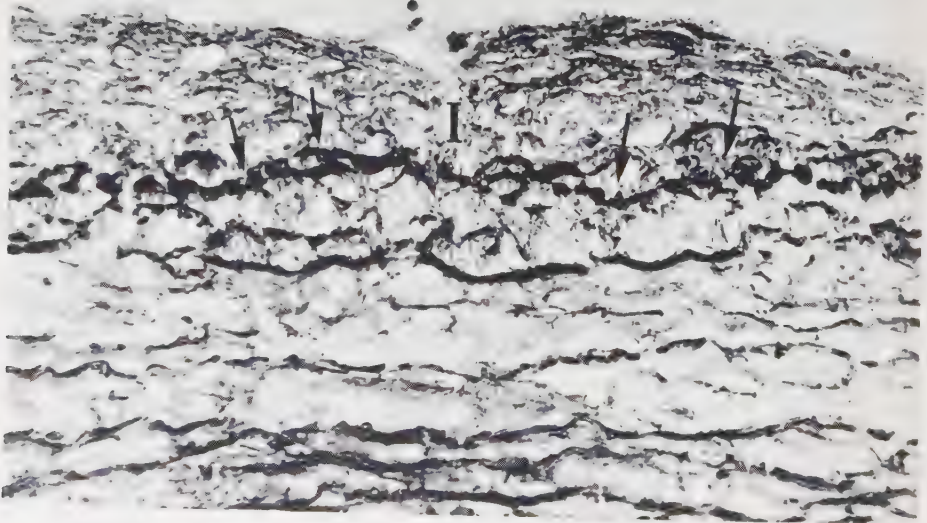


Abb. 25:

Sekt. Nr. 1027/72; Beschreibung siehe Seite 53, unten.

VII. Zusammenfassende Darstellung und Besprechung der Befunde

Der makroskopische Aspekt der Lipoidinfiltration ist in dem untersuchten Arteriensegment auch in den jüngeren Altersstufen erheblichen individuellen Variationen unterworfen und erfährt darüberhinaus eine Abwandlung mit dem fortschreitenden Alter. Dennoch sind, insbesondere im jüngeren Alter, recht charakteristische Besonderheiten der Form lipoidinfiltrierter Areale unverkennbar.

Im Carotissinus werden von der Lipoidinfiltration am frühesten und bevorzugt die peripheren Wandpartien der Ausbuchtung ergriffen. Wird der Ursprung der A. carotis interna entlang der lateralen Wand und nahe dem Teilungssporn der Carotisgabel eröffnet, so bleibt der größte Teil des Carotissinus von dem Schnitt fast unberührt und seine Innenwand läßt sich dann gut übersehen. Bei dieser Schnittführung werden schon in der zweiten Lebensdekade bogen- oder hufeisenförmige Lipoidstreifen in der Sinusperipherie sichtbar, die die zentrale, zunächst lipoidfrei bleibende Wandpartie des Sinus umgreifen (Abb. 2, Seite 16; Abb. 3, Seite 17; Abb. 6, Seite 22). Bei jungen Erwachsenen erscheint die zentrale Sinuspartie fast kreisförmig durch einen mehr oder weniger kontinuierlichen Fettstreifen umgeben, der sich von dem zentralen, fettarmen Areal deutlich abhebt (Abb. 6; Seite 22; Abb. 14, Seite 35).

Da wir die Carotiden, um den an der antero-medialen Wand entstehenden Lipoidstreifen besser darstellen zu können (siehe weiter unten), zumeist entlang der gegenüberliegenden dorso-lateralen Wand eröffnet haben, wurde der Carotissinus in der Mitte halbiert. Hierbei tritt das vorhin geschilderte, charakteristische makroskopische Bild der Lipoidinfiltration im Sinusbereich weniger regelmäßig hervor. Der bei dieser Schnittführung halbierte, oft lipoid-

freie zentrale Sinusbereich grenzt beiderseits an die Schnittränder an, während die lipoidinfiltrierten Randpartien des Sinus bogenförmige Streifen bilden, die im mittleren Teil des eröffneten Gefäßes über dem Teilungssporn oft ineinander übergehen (Abb. 10, Seite 28; Abb. 12, Seite 32).

Mit zunehmender Lipoidinfiltration wird auch der zentrale Teil des Carotissinus mehr und mehr ergriffen. Die beiden Sinushälften treten dann bei der gleichen Schnittführung als unregelmäßig halbkreisförmige Areale zutage, die auf beiden Seiten an die Schnittränder angrenzen (Abb. 10 und 12).

In diesen fortgeschrittenen Phasen der Lipoidinfiltration werden weitere charakteristische Merkmale des makroskopischen Aspektes der Affektion deutlich erkennbar. Die obere Grenze der vom Carotissinus ausgehenden Lipoidablagerung tritt in den meisten Fällen als eine quer zur Gefäßachse verlaufende Linie zutage, wobei der befallene proximale und der sich nach distal zu anschließende, vollkommen fettfreie Arterienabschnitt ganz scharf voneinander abgegrenzt erscheint (Abb. 6, Seite 22; Abb. 8, Seite 25; Abb. 14, Seite 35).

In mehreren Fällen verläuft die obere Grenze der Lipoidinfiltration des Sinus nicht in Form einer horizontalen Linie, sondern erscheint stufenförmig (Abb. 10, Seite 28; Abb. 12, Seite 32). Dennoch war die Lipoidinfiltration auch in diesen Fällen nach cranial zu scharf von dem nachfolgenden, vollkommen fettfreien cervicalen Abschnitt der A. carotis interna abgegrenzt. Sogar bei ausgeprägter atherosklerotischer Affektion des Sinus liefen die erhaltenen Intimapolster an der oberen Sinusgrenze aus. Der festgestellte, bei der angewandten makroskopischen Fettdarstellung besonders deutlich sichtbare Kontrast zwischen dem stark befallenen Carotissinus und dem sich daran anschließenden fettfreien Arteriensegment entspricht den früheren Beobachtungen (Lit. 6; 12; 20).

Auch nach proximal zu war die Lipoidinfiltration des Carotissinus an der dorsalen, dem Ursprung der A. carotis externa gegenüberliegenden Wand, oft scharf gegen die fettfreie Wand der A. carotis communis abgegrenzt. Die untere Grenze der Lipoidinfiltration fiel hier bei jüngeren Erwachsenen genau mit einer quer orientierten, leicht vorstehenden Falte zusammen, die oft die obere Begrenzung der A. carotis communis markiert.

Welche histologischen Strukturbesonderheiten liegen dem dargelegten makroskopischen Muster der Lipoidinfiltration im Bereich des Carotissinus zugrunde?

Das frühe Erscheinen der Lipoidinfiltration im Carotissinus hängt vermutlich mit einer frühen Differenzierung und Verbreiterung seiner Intima zusammen. Schon bei Kindern erscheint die Intima als eine wohl abgrenzbare, lumennahe Arterienwandschicht, in der die vorwiegend längs-orientierten elastischen und muskulären Strukturen erkennbar werden. Mit fortschreitendem Wachstum nimmt die Intima im Carotissinus an Dicke zu. Dagegen erscheint seine Media nicht nur im Vergleich zur Media des vorgeschalteten Carotisstammes, sondern auch zur Media des sich nach distal zu anschließenden muskulären Segments, schmaler (Abb. 7, Seite 23; Abb. 9, Seite 26; Abb. 15, Seite 36). Zum Abschluß des Wachstums bildet die Intima des Carotissinus einen beträchtlich größeren Anteil der Arterienwandstärke als in den vor- und nachgeschalteten Segmenten der A. carotis.

Das frühe und selektive Erscheinen der Lipoidinfiltration im Carotissinus und ihre Progredienz mit dem Wachstum und Alter scheint somit, ebenso wie in den anderen Arterienprovinzen, mit einem verstärkten Intimawachstum in Beziehung zu stehen. Hierbei ist zu berücksichtigen, daß die stärkere Intimadifferenzierung als Strukturkorrelat besonderer, kreislaufmechanischer Belastungen anzusehen ist. Mit anderen Worten, sie stellt eine Strukturanpassung an die funktionelle Beanspruchung dar.

Eine eindeutige Beziehung zwischen der Ausbreitung der Lipoidinfiltration und der Arterienwandstruktur wird im distalen Teil des Carotissinus erkennbar. Wie dargelegt, ist die Lipoidinfiltration hier scharf nach cranial zu abgegrenzt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß die Grenze zwischen dem lipoidinfiltrierten und dem lipoidfreien Areal genau dem Übergang vom elastischen zum muskulären Arteriensegment entspricht (Abb. 7, Seite 23; Abb. 9, Seite 26; Abb. 13, Seite 33; Abb. 20, Seite 44). Die lipoidinfiltrierte, verdickte Intima läuft regelmäßig in der kurzen Übergangsstrecke zwischen dem elastischen und dem muskulären Segment aus, in einer Strecke also, in der die Arterienmedia zu einem anderen muskelreicheren und elasticaärmeren Strukturmuster übergeht. An der eröffneten Arterie ist der Beginn des muskulären Segments auch makroskopisch an der feinen Querriffelung der Arterieninnenwand zu erkennen, die für die muskulären Arterien kennzeichnend ist und in gleicher Form an den Arterien des elastischen Types nicht vorkommt. Nicht selten traten mit dem Beginn des muskulären Segments auch die für die muskulären Arterien typischen Verkalkungen zutage (Abb. 10, Seite 28; Abb. 16, Seite 38).

Der geschilderte mikroskopische Befund weist eindeutig darauf hin, daß die Arterienwandstruktur, insbesondere die Mediastruktur, einen entscheidenden Faktor darstellt, der die Ausbreitung der Lipoidinfiltration begünstigt oder ausschließt. In dem muskulären Segment des cervicalen Abschnitts der A. carotis interna, das auch in der Folgezeit frei von Lipoidablagerungen bleibt, sind die funktionell-strukturellen "Wandfaktoren" der Lipoidinfiltration offenbar nicht gegeben. Im Gegenteil dazu stellt die elasticareiche Media des Sinus offenbar, zusammen mit der stärkeren Entwicklung der Intima in seinem Bereich, einen Faktor dar, der die Lipoidinfiltration begünstigt.

Einschränkend sei jedoch darauf hingewiesen, daß auch in dem weiteren Bereich des Carotissinus einige Areale

zunächst frei von Lipoidinfiltrationen bleiben. Dies trifft zum Beispiel für den Teilungssporn zu, der den Ursprung der A. carotis interna und externa voneinander abgrenzt. Der aus kräftigen zirkulär orientierten elastischen Geflechten bestehende Sporn bleibt zunächst frei von Lipoidinfiltration. Diese beginnt dann zumeist etwas oberhalb des Sporns und erscheint hier in der lumennahen Mediaschicht, die aus vorwiegend longitudinalen elastischen und muskulären Geflechten zusammengesetzt wird.

Bemerkenswert ist die bereits beschriebene scharfe Abgrenzung des lipoidinfiltrierten Sinusareals nach proximal zu, das heißt gegen das Endstück des Carotisstammes. Die untere Grenze der Lipoidinfiltration fällt hier oft mit einer etwas vorspringenden Querfalte zusammen, die am Abgang der A. carotis interna zu sehen ist. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß die Arterienmedia am Ursprung der A. carotis interna plötzlich beträchtlich abnimmt. An dieser Stelle erscheint die Media sogar dünner als in dem sich unmittelbar nach distal zu anschließenden Segment. Zugleich zeigt die Media an dieser dünnen Stelle eine von den benachbarten Mediapartien abweichende Struktur. Sie besteht hier vorwiegend aus kräftigen, dicht gelagerten, zirkulär angeordneten elastischen Fasern, die vor allem in der inneren Mediahälfte die longitudinal und schräg angeordneten elastischen Geflechte überwiegen. Die unmittelbar dem Lumen anliegende Mediaschicht, die von der übrigen Media wohl abgegrenzt erscheint, setzt sich allerdings aus locker zusammengefügt, jedoch ebenfalls zirkulär angeordneten, elastischen Geflechten zusammen. In denastica-Präparaten erscheint sie daher heller als die sich weiter nach außen anschließende Media.

In einigen Fällen war diese innere Mediaschicht herdförmig von feinkörnigen Kalkniederschlägen durchsetzt (Sekt. Nr. 64/73 und Sekt. Nr. 227/73). Die selektive Verkalkung dieser Struktur war bereits makroskopisch nach der von

Kossa-Reaktion erkennbar und trat in Form eines horizontalen grauen Streifens am Ursprung der A. carotis interna zutage.

Nach dem Carotissinus zu wird die beschriebene, abweichend strukturierte Mediaschicht bereits bei jungen Erwachsenen durch eine sich nach distal zu verbreiternde Intima überlagert, die häufig erhebliche Lipoidmengen einschließt. Somit scheint die scharfe Begrenzung des lipoidinfiltrierten Sinusareals auch nach proximal zu mit gewissen Strukturbesonderheiten der Carotiswand in Beziehung zu stehen.

In der A. carotis communis erscheinen die Lipoidablagerungen bevorzugt an der antero-medialen Wand und werden am frühesten in den distalen Abschnitten des Carotisstammes, also unmittelbar unterhalb der Carotisgabelung, makroskopisch erkennbar. Sie treten makroskopisch in Form feinfleckiger, bzw. punktförmiger, leicht vorstehender Herde zutage und sind oft in axialer Richtung perlschnurartig angeordnet (Abb. 2, Seite 16). In der Folgezeit fließen sie zu längs orientierten Fettstreifen zusammen, die letzten Endes durch weitere Konfluenz einen breiten Lipoidstreifen bilden. Dieser ist stets an der antero-medialen Wand der A. carotis communis lokalisiert und zeigt die Form eines in axialer Richtung länglich ausgezogenen Dreiecks oder Keils. Nach proximal zu läuft das lipoidinfiltrierte Areal spitz aus; nach distal zu geht es kontinuierlich in den Abgang der A. carotis externa über und gewinnt zugleich Anschluß an die lipoidinfiltrierte Partie des Carotissinus (Abb. 6, Seite 22; Abb. 8, Seite 25; Abb. 12, Seite 32; Abb. 14, Seite 35).

Das frühe und regelmäßige Auftreten der Lipoidinfiltration an der antero-medialen Arterienwand und nicht zuletzt die stets wiederkehrende Form des mit Lipoiden durchsetzten Areals läßt Strukturbesonderheiten der betroffenen

Arterienwandpartien vermuten, die diese Lokalisation und somit den charakteristischen makroskopischen Aspekt der Lipoidablagerung mitbestimmen könnten. BENECKE (2) hat bereits auf die stärkere Entwicklung der Intima an der betroffenen Carotiswand hingewiesen und ihre Bedeutung für die bevorzugte Lokalisation der Fettablagerungen in Betracht gezogen.

Eigene Untersuchungen bestätigen, daß die Intima in den einzelnen Sektoren der Carotiscircumferenz recht erhebliche Strukturunterschiede zeigt, die der Lipoidinfiltration vorausgehen. Die Untersuchungen der Querschnitte von längs eröffneten und nicht eröffneten Aa. carotis communes zeigen, daß die unterschiedliche Differenzierung der Intima in den einzelnen Sektoren bereits im Kindesalter beginnt und nicht selten schon im Alter von 2 - 7 Jahren erkennbar wird (Abb. 21, Seite 49). Die Unterschiede in der Intimastruktur treten zuerst in dem distalen Abschnitt des Carotisstammes auf, das heißt in dem Bereich, in dem auch die Lipoidablagerungen am frühesten sichtbar werden.

In dem antero-medialen Arteriensektor, dem bevorzugten Sitz der späteren Lipoidinfiltration, findet man bereits in dieser frühen Altersstufe eine etwas verbreiterte Intima, die einige Schichten longitudinal gerichteter, elastischer Fasergeflechte einschließt. Diese liegen nach innen von einer, im Vergleich zu dem gegenüberliegenden Wandsektor zumeist etwas stärker entwickelten, jedoch auch hier oft unterbrochenen, primären inneren elastischen Membran (Abb. 22, Seite 50). Die Querschnitte von longitudinalen elastischen Fasern, die in der Intima zu konzentrischen Schichten zusammengefügt werden, sind im Präparat in Form punktförmiger, runder Gebilde oder kurzer Stümpfe sichtbar (Abb. 22, Seite 50).

Im weiteren Verlauf des Wachstums bildet sich in dem gleichen Arteriensektor, nach innen zu von der primären inneren

elastischen Membran, eine wohl differenzierte, konzentrische Schicht kräftiger longitudinal gerichteter elastischer Fasern (Abb. 23/B, Seite 52; Abb. 25, Seite 55). In dem Raum zwischen der primären Membran und dieser neu gebildeten elastischen Schicht erscheinen in zunehmender Zahl longitudinal oder schräg orientierte, glatte Muskelfasern, die in eine Grundsubstanz eingebettet und von feinen, elastischen Geflechten umgeben werden.

In dem gegenüberliegenden Wandsektor, also im Bereich der dorso-lateralen Wand, bleibt die Intima während des Wachstums und bei jungen Erwachsenen schmal. Die primäre innere elastische Membran erscheint hier oft unterbrochen. Die sekundäre elastische Schicht ist weniger stark ausgebildet und nur durch einen schmalen Zwischenraum von der primären Membran abgesetzt. In diesem Raum sind nur wenige glatte Muskelzellen erkennbar. Insgesamt bleibt die Intima in diesem Teil der Circumferenz schmal.

Der Vergleich von Querschnitten, die aus dem oberen, mittleren und unteren Drittel des Carotisstammes entnommen wurden, zeigt, daß die geschilderten Unterschiede in der Breite der Intima und ihrer Differenzierung in der Regel im distalen Carotisabschnitt deutlicher sind und über einen größeren Teil des antero-medialen Sektors ausgebreitet erscheinen als in den tieferen Arterienabschnitten. Wie angedeutet, werden die Strukturunterschiede meistens zuerst ebenfalls in dem oberen Carotissegment nachweisbar.

Aus diesem mikroskopischen Befund ergibt sich, daß das Areal der stärker entwickelten Intima etwa die Form eines nach distal sich verbreiternden Streifens annimmt und somit der Ausbreitung der später einsetzenden Lipoidinfiltration entspricht.

Die Gegenüberstellung von Fällen, in denen die frühen

Phasen der Lipoidinfiltration vorliegen, zeigt, daß die Lipide zunächst nur in der verbreiterten Intima erscheinen, die im vorher dargelegten Sinne differenziert ist. Die extrazellulär und intrazellulär abgelagerten Fetttropfen erscheinen somit in der Gewebsschicht, die nach innen zu durch die sekundäre längselastische Schicht und nach außen zu, das heißt gegen die Media durch die primäre innere elastische Membran abgegrenzt ist (Abb. 23/C, Seite 52). In der frühen Phase der Lipoidinfiltration liegt diese Gewebsschicht unmittelbar dem Arterienlumen an. Eine sie überdeckende, fibröse Intimaschicht, die ebenfalls zum Sitz der Lipoidinfiltration wird, tritt erst in der Folgezeit auf (Abb. 24, Seite 54; Abb. 25, Seite 55) und erreicht ihre stärkste Entwicklung ebenfalls in dem antero-medialen Wandsektor. Die abgelagerten Fetttropfen liegen zum Teil extrazellulär, zum Teil intrazellulär, und sind dann vorwiegend in den Muskelzellen abgelagert, die zwischen der primären inneren elastischen Membran und der sekundären elastischen Schicht eingeschlossen sind.

Nur in wenigen Fällen (Sekt. Nr. 568/72; 66/72) war die streifenförmige Lipoidinfiltration zunächst in der unteren Hälfte der A. carotis communis sichtbar. Auch hier erscheint sie, ebenso wie in dem oberen Carotissegment, an der antero-medialen Wand. Erwartungsgemäß tritt in diesen Fällen die vorher geschilderte Differenzierung der Intima auch im unteren Segment der Arterie deutlich zutage.

Es lassen sich somit auch am Carotisstamm eindeutige Beziehungen zwischen den präformierten Wandstrukturen einerseits und der Form, bzw. der Ausbreitung des lipoidinfiltrierten Areals andererseits erkennen.

Überblickt man die geschilderten Befunde, so erkennt man, daß in allen untersuchten Wandsektoren, das heißt im

Carotissinus, im Anfangsteil der A. carotis interna und in der A. carotis communis die Lipide ursprünglich und in der Folgezeit ganz vorwiegend in einer Intima erscheinen, die während des Wachstums eine höhere Differenzierung erfährt und zugleich an Schichtdicke zunimmt. Am Ursprung der A. carotis interna wird der eigenartige, makroskopische Aspekt der Lipoidinfiltration auch durch die Mediastruktur mitbestimmt.

Da die Wandstrukturen des Arterienrohres ein "Strukturkorrelat" der funktionellen Belastung darstellen, sind für die jeweilige Lokalisation und Ausbreitung der Lipoidinfiltration letzten Endes hämodynamische Faktoren entscheidend. Diese prägen die Struktur der einzelnen Arterienabschnitte und bestimmen den Einbau bzw. die Differenzierung spezieller "zusätzlicher" Wandstrukturen an den stärker belasteten Segmenten oder Wandsektoren. Das frühe Auftreten von Lipoidablagerungen in diesen, unter einer höheren Belastung entstandenen Strukturen, könnte als Zeichen ihrer lokalen metabolischen Insuffizienz aufgefaßt werden.

VIII. Zusammenfassung

1. Die Beziehung zwischen der Lokalisation und Form der Lipoidablagerungen einerseits und den praeformierten Strukturen der Arterieninnenwand andererseits wurden an der A. carotis communis, an der Carotisgabel und am Ursprung der A. carotis interna in 34 Fällen untersucht. Das Material stammte von Verstorbenen im Alter von 18 Monaten bis 46 Jahren.
2. Die Lipoidablagerungen wurden zunächst makroskopisch an den eröffneten Arteriensegmenten nach Formalinfixation oder nach vorausgegangener modifizierter von Kossa-Reaktion mit Fettrot 7B-Lösung dargestellt und dokumentiert.
3. Die mikroskopischen Untersuchungen erfolgten an Kryostatenschnitten, an denen unter anderem auch eine kombinierte Fett- und Elastica-Darstellung durchgeführt wurde.
4. Die makroskopische Darstellung von Fettablagerungen ergab, daß die Lipoidablagerungen zuerst in den Randgebieten des Carotissinus erscheinen und hier zu bogenförmigen Streifen zusammenfließen, die die zentrale Sinuspartie umschließen. Im weiteren Verlauf wird nahezu der gesamte Sinus ergriffen. Die Lipoidinfiltration bricht jedoch stets oberhalb des Sinus plötzlich ab. Dabei erscheint die Grenze zwischen dem lipoidinfiltrierten Areal des Sinus und dem darüberliegenden fettfreien Anfangsteil der A. carotis interna in Form einer querverlaufenden, oft ganz geraden horizontalen Linie.
5. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß die Grenzen zwischen der lipoidinfiltrierten und der lipoidfreien Arterienstrecke stets dem Übergang vom elastischen zum muskulären Arteriensegment entspricht. Die Lipoidablagerungen dehnen sich distal nur über die

Übergangsstrecke zwischen den beiden Segmenten aus und brechen mit Beginn des muskulären Arterienabschnittes ab. Das trifft auch für die fortgeschrittenen atherosklerotischen Veränderungen zu. Sie laufen immer an der Grenze zwischen den beiden Segmenten aus.

6. Der Übergang vom elastischen zum muskulären Segment erfolgt jedoch nicht immer in gleicher Horizontalebene. Während in einem Sektor der gleichen Circumferenz die A. carotis interna bereits die Struktur der muskulären Arterie zeigt, kann der gegenüberliegende Sektor noch dem elastischen Segment angehören. In solchen Fällen verläuft die Grenze zwischen dem fettinfiltrierten und dem fettfreien Areal stufenförmig.
7. An der A. carotis communis erscheinen die Lipoidablagerungen an der antero-medialen Wand und bilden hier einen charakteristischen longitudinalen, dreieckförmigen Streifen, der nach proximal zu ausläuft. Die mikroskopischen Untersuchungen von Querschnitten der A. carotis communis in verschiedenen Altersstufen ergab, daß die Lipide vorzugsweise in einer differenzierten, verbreiterten Intima abgelagert werden, die an der antero-medialen Wand während der ersten und zweiten Lebensdekade herangebildet wird und in den gegenüberliegenden, zunächst fettfrei bleibenden Wandsektoren fehlt. Die vorzugsweise Lokalisation der Lipoidablagerungen an der antero-medialen Arterienwand und der makroskopische Aspekt der Lipoidinfiltration in der A. carotis communis wird somit durch die verstärkte Entwicklung und Differenzierung der Intima in dem betroffenen Areal mitbestimmt.

IX. Literaturverzeichnis

1. BARGMANN, W. Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen.
358 - 360, Thieme, Stuttgart (1967).
2. BENECKE, R. Atherosklerose der A. carotis communis und ihre Bedeutung für das Verständnis der Blutsäulenformen.
Frankfurt. Z. Path.
27, 409 - 427 (1922).
3. CHIARI, P. Über das Verhalten des Teilungswinkels der A. carotis communis bei der Endarteriitis chronica deformans.
Verh. dtsch. path. Ges.
9, 326 - 330 (1905).
4. DEI POLI, G. Beiträge zur Kenntnis der Anomalien und Erkrankungen der A. carotis interna.
Zbl. Neurochir.
5, 208 - 238 (1940).
5. DÖRFLER, J. Ein Beitrag zur Frage der Lokalisation der Atherosklerose der Gehirngefäße, mit besonderer Berücksichtigung der A. carotis interna.
Arch. Psychiat. Nervenkr.
105, 181 - 190 (1935).
6. FISHER, Ch. Atherosclerosis of the Carotid Arteries.
J. PRITCHARD
Circulation
61, 457 - 496 (1954).
7. FISHER, Ch. Occlusion of the Carotid Arteries.
Arch. Psychiat. Nervenkr.
72, 187 - 204 (1954).
8. FISHER, Ch. Atherosclerosis of the Carotid and Vertebral Arteries - Extracranial and Intracranial.
I. GORE
N. OKABE
Neurology (Minneapolis)
24, 455 - 476 (1965).

9. GANONG, W. F. Medizinische Physiologie.
557 - 560, Springer, Berlin - New
York' (1972).
10. HAFFERL, A. Lehrbuch der topographischen Ana-
tomie.
237 - 245, Springer, Berlin - Hei-
delberg (1969).
11. HUTCHINSON, E. Carotico-Vertebral Stenosis.
P. YATES Lancet
1, 2 - 8 (1957).
12. JAVID, Ph. Natural History of Carotid Bifur-
J. OSTERMILLER cation Atheroma.
Surgery
67, 80 - 86 (1970).
13. MEYER, W. W. Funktionelle Strukturen der Arte-
rienwand als pathogenetischer
Faktor.
Verh. dtsh. path. Ges.
78, 1198 - 1204 (1972).
14. MEYER, W. W. Early Calcification Patterns of
U. EHLERS the Iliac Arteries and their Rela-
tion to the Arterial Structure.
Z. Zellforsch.
130, 378 - 388 (1972).
15. PAINTAL, A. Handbook of Sensory Physiology.
Teil 3,1; Springer, New York (1972).
16. PETERSON, E. Development and Distribution of
K. LIVINGTON Gros Atherosclerotic Lesions at
A. ESCOHAR Carvical Carotid Bifurcation.
Neurology (Minneap.)
10, 955 - 959 (1960).
17. SAMUEL, K. C. Atherosclerosis and Occlusion of
the Internal Carotid Artery.
J. Path. Bact.
71, 391 - 401 (1956).

18. SCHWARTZ, C. J. Atheroma of the Carotid and Ver-
J. R. MITCHELL tebral Arterial System.
Brit. med. J.
2, 1057 - 1063 (1961).
19. SCHWARTZ, C. J. Observations on Localisations of
J. COLIN Arterial Plaques.
Circulat. Res.
11, 63 - 73 (1962).
20. SOLBERG, A. Localisation and Sequence of De-
Ph. EGGEN velopment of Atherosclerotic Le-
sions in Carotid and Vertebral
Arteries.
Circulation
43, 711 - 727 (1971).
21. STEHBENS, W. E. Turbulence of Blood Flow.
Quart. J. exp. Physiol.
44, 111 - 117 (1959).
22. MÖLLENDORF, W. v. Lehrbuch der Histologie und Ana-
P. STÖHR tomie des Menschen.
K. GOERTTLER 330 - 335, Fischer, Stuttgart
(1969).

Herrn Prof. Dr. W. W. Meyer danke ich für die
Überlassung des Themas und für seine überaus
freundliche Hilfe.

Herrn Prof. Dr. H. Bredt danke ich für die
Möglichkeit, im Pathologischen Institut
arbeiten zu können.

Lebenslauf

Als älteste Tochter des Landwirts Hermann Noll und seiner Ehefrau Hilde, geb. Schäfer, wurde ich am 5. Juli 1950 in Wiesbaden geboren.

Ostern 1956 wurde ich in die Grundschule in Wiesbaden-Igstadt eingeschult und besuchte ab Ostern 1960 das Elly-Heuss-Lyzeum in Wiesbaden. Dort legte ich im Juni 1968 meine Reifeprüfung ab.

Im Sommersemester 1969 begann ich mit dem Studium der Zahnmedizin an der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz. Im Herbst 1971 legte ich meine zahnärztliche Vorprüfung ab, im Mai 1974 beendete ich mein Studium mit dem zahnmedizinischen Staatsexamen.

